

**ÜBER DAS VORKOMMEN HÄMAGGLUTINATIONS-
HEMMENDER ANTIKÖRPER GEGEN DIE
REOVIRUS-SEROTYPEN 1, 2 UND 3 IN SEREN
VON HAUS- UND WILDTIEREN AUS
VERSCHIEDENEN GEBIETEN TANZANIAS**

Eckart Ackermann

1974
—



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554607_0003

Aus dem Institut für Vergleichende Tropenmedizin
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstand: Prof. Dr. J. Boch

Angefertigt unter Leitung von Prof. Dr. E. Munz

UBER DAS VORKOMMEN HÄMAGGLUTINATIONSHEMMENDER ANTIKÖRPER
GEGEN DIE REOVIRUS-SEROTYPEN 1, 2 UND 3 IN SEREN VON
HAUS- UND WILDTIEREN AUS VERSCHIEDENEN GEBIETEN TANZANIAS

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Eckart Ackermann

aus

Gaildorf/Württ.

München 1974

Gedruckt mit der Genehmigung der Tierärztlichen
Fakultät der Universität München

Dekan: Prof. Dr. E. Dahme
Referent: Prof. Dr. E. Munz
Korreferat: Prof. Dr. Dr. h.c. A. Mayr

Tag der Promotion: 22.2.1974



Inhaltsübersicht

	Seite
I. <u>Einleitung</u>	3
II. <u>Geographische, klimatische, land- und vierenwirtschaftliche Gegebenheiten in Tanzania</u>	5
III. <u>Schrifttum</u>	8
1. Geschichte der Reoviren	8
2. Klassifizierung und Systematisierung der Reoviren	9
3. Morphologischer und molekularbiologischer Aufbau	9
4. Virussyntese	11
5. Chemisch-physikalisches Verhalten	13
6. Antigene Eigenschaften	13
7. Epidemiologie und Epizootologie	15
8. Beziehung zwischen Infekt und Krankheit bei natürlicher Infektion von Rind und Pferd	21
9. Klinische Erscheinungen und pathologisches Bild bei experimenteller Infektion	21
10. Diagnose	23
11. Bekämpfung	24
IV. <u>Eigene Untersuchungen</u>	25
1. Material und Methoden	25
1.1. Abkürzungen	25
1.2. Zellkulturen	26
1.3. Virusmaterial	27
1.3.1. Virusstämme	27
1.3.2. Viruszüchtung	27
1.3.3. Titration des Virushämagglutinins	29
1.4. Seren	29
1.4.1. Herkunft der Seren	29
1.4.2. Vorbehandlung der Seren zur Entfernung von isoagglutininen und eventuell vorhandenen unspezifischen Inhibitoren	32
1.4.3. Methoden der Hämagglutinationshemmungsteste: Röhrchen- und Mikrotest	33

	Seite
2. Versuche und Ergebnisse	34
2.1. Voruntersuchungen:	
Vergleich von Mikro- und Röhrchentest	34
2.2. Ergebnisse der H ₂ magglutinationshemmungsteste	34
2.2.1. Allgemeiner Überblick	34
2.3. Spezielle Verhältnisse	36
2.3.1. Beziehung zwischen der H ₂ ufigkeit des Antikörpernachweises und der regionalen Herkunft der Seren	36
2.3.2. Beziehung zwischen der H ₂ ufigkeit des Antikörpernachweises und dem durchschnitt- lichen Serumantikörpertiter bei verschiede- nen Tierspezies	39
2.3.3. Beziehung zwischen der H ₂ ufigkeit des Antikörpernachweises, dem Alter und dem Geschlecht der Tiere	51
2.3.4. H ₂ ufigkeit des Auftretens von h ₂ maggluti- nationshemmenden Serumantikörpern gegen nur einen Serotyp oder gleichzeitig gegen mehrere Reovirusserotypen	55
V. <u>Besprechung der Ergebnisse</u>	62
VI. <u>Zusammenfassung</u>	72
VII. <u>Literaturverzeichnis</u>	78
VIII. <u>Lebenslauf</u>	88

I. Einleitung

Die Verbreitung wirtschaftlich gravierender Viruskrankheiten der Tiere, wie z.B. Rinderpest, Pferdesterbe, Schafpocken und Lumpy Skin Disease, wurde in Ostafrika nach Jahrzehntelanger Bekämpfung, in neuerer Zeit vor allem durch Impfkampagnen, stark eingedämmt.

Krankheiten viraler Genese aber, deren klinische Manifestationen weniger evident sind, deren Ausbreitung durch Verschiebung von Populationsgleichgewichten, durch Zusammendrängen von Mensch und Tier auf immer kleinere Räume, durch Veränderungen der Umwelt und durch eine sich stetig steigende Mobilität der Erdbevölkerung (Handel und Verkehr) verstärkt gefördert wird, gewinnen gerade für die Staaten in Ostafrika, die bestrebt sind, sich leistungsfähige Haustierbestände aufzubauen, immer mehr an Bedeutung. Es ist hier in erster Linie an solche Virusarten gedacht, deren alleinige Prävalenz sich als insuffizient erweist, Tiere klinisch krank zu machen. Nur im Zusammenwirken mit resistenzmindernden Faktoren, sog. "Stressoren", sind die Erreger dieser Infektionen in der Lage, die immunbiologische Gleichgewichtslage eines Organismus so stark zu schwächen, daß Krankheiten manifest werden.

Die Verbreitung der Erreger dieser sog. "infektiösen Faktorenerkrankungen" ist anscheinend groß. Ihr Auftreten ist meist gekoppelt mit einem klinisch inapparenten Infektionsverlauf. Über ihre Übertragungsmodi ihre Hauptreservoirre und ihre weltweite Prävalenz herrscht jedoch noch keine eindeutige Klarheit.

Zu den Vertretern dieser Erregergruppe sind auch die Reoviren zu rechnen. Es kommt ihnen allerdings insofern eine gewisse Sonderstellung zu, als sie keinerlei Wirtsspezifität

erkennen lassen. Sie befallen Säugetiere und Menschen genauso wie Insekten, Fische, Vögel und Pflanzen. Deshalb gewinnen die Reoviren für die vergleichende Medizin als mögliche Erreger von Zoonosen an Bedeutung, zumal man über ihre Infektketten noch nicht viel weiß.

Es muß damit gerechnet werden, daß nicht nur der Mensch als Reservoir der Reoviren fungiert. Vergleichende serologische Untersuchungen über das Vorkommen und die Verbreitung von Reovirusinfektionen bei verschiedenen Tierspezies sind hierzu notwendig.

Vorliegende Arbeit soll einen Beitrag zur Klärung der Verhältnisse in Ostafrika leisten.

11. Geographische, klimatische, land- und viehwirtschaftliche Gegebenheiten in Tanzania

Die ostafrikanische Republik Tanzania besteht aus dem Festlandteil Tanganjika und dem Inselteil Sansibar, der im Indischen Ozean liegt und dem Festland vorgelagert ist. Sie ist bei einer Gesamtfläche von $937\,060\text{ km}^2$ $3\frac{1}{2}$ mal so groß wie die BRD. Die Einwohnerzahl beträgt 12 Mill.

Das Festland erstreckt sich vom Indischen Ozean bis zum Zentralafrikanischen Graben. Es ist zum größten Teil ein Hochland (900 - 1500 m), das, entsprechend der Niederschlagsmengen, von Trocken- und Feuchtsavanne sowie von Miombowald bedeckt wird. Unterbrochen wird das Festland durch den vom Malawi- zum Rudolfsee ziehenden Ostafrikanischen Graben, an dessen Rändern sich Gebirgsmassive und gewaltige Vulkankegel (Usambara, Kili-manjaro) erheben.

Das durch die äquatoriale Lage Tanzanias bedingte tropische Klima ist durch die Höhenlage wesentlich milder als jenes im westlich liegenden Kongobecken. Das Wetter erhält durch einen warmen Nord-Ost-Monsun und durch einen kälteren und sehr feuchten Süd-Ost-Passat weitere Akzente. Die Niederschläge fallen aus diesem Grund einmal als Zenitalregen und zusätzlich an den Ostseiten der Gebirgshänge als Steigungsregen. In den Nordregionen Tanzanias treten in den Monaten Dezember bis März und während der Jahresmitte je eine Regenzeit auf, im Innern des Landes und im Süden dagegen nur noch eine in der Zeit von Dezember bis April. Der Regenzeit im Süden folgt dann während der Jahresmitte eine Trockenzeit. Die durchschnittlichen jährlichen Niederschläge schwanken von 800 mm und weniger im Landesinnern, 800-1400 mm im Osten und Westen des Landes bis zu 1800-2200 mm und mehr im äußersten Süden, am Westufer des

Viktoriasees und im Kilimanjargebiet.

Tanzania ist ein Agrarland, dessen Bevölkerung noch überwiegend im Zustand der Naturalwirtschaft lebt (nur rund 10 % der Bevölkerung sind Lohnempfänger). Wesentliche Exporterzeugnisse der Landwirtschaft sind Sisal, Gewürznelken, Baumwolle und Kaffee.

Die Viehwirtschaft ist mit rund 9 % am Bruttosozialprodukt beteiligt. Der Viehbestand umfaßt ungefähr 9,4 Mill. Rinder, 4,4 Mill. Ziegen und 3 Mill. Schafe. Größter Viehzüchter ist die regierungseigene 'National Development Corporation' (NDC). Die genaue Anzahl der in freier Wildbahn lebenden Tiere ist nicht bekannt.

Durch die weite Verbreitung der Schlafkrankheit, des Ostküstenfiebers und der Malaria sind noch relativ große Teile des Landes für Mensch und Tier unbewohnbar. Zu Ballungszentren für diese sind aus diesem Grund die Regionen West Lake, Mwanza, Shinyanga und Mara rund um den Viktoriasee, die Region Kigoma an der Westgrenze des Landes, Dodoma im Landesinnern, der Distrikt Arusha rund um den Kilimanjaro und, für den Menschen allein, die gesamte Küste entlang des Indischen Ozeans geworden.

Alle Angaben und die Daten zur nachfolgenden Landkarte sind dem "Atlas of Tanzania", herausgegeben 1967 vom Ministry of Lands, Settlement and Water Development in Dar-es-Salaam, entnommen.



III. Schrifttum

1. Geschichte der Reoviren

Im Jahre 1957 isolierten Malherbe und Harwin (38) aus Vervet-Affen Viren, die als "ECHO-Typ 10" (Enteric-Cytopathogenic-Human-Orphan) der Enteroviren klassifiziert wurden. Allerdings unterschieden sich die Erreger in ihren in vitro-Eigenschaften von allen bis dato bekannten Enteroviren. Stanley et al. (74) beschrieben 1953 ein Agens mit gleichen Eigenschaften unter dem Namen "Hepatoencephalomyelitis Virus" (HEV). Es war von einem Ureinwohnerkind Australiens, das an einer schweren Bronchopneumonie erkrankt war, isoliert worden. Experimentell mit diesem Virus infizierte Mäuse erkrankten an Hepatitis, Enzephalitis und zeigten den sog. "oily hair effect".

Der Wunsch nach einer besser zutreffenden Bezeichnung für diese Gruppe von Viren wurde immer dringlicher. 1959 schlug Sabin (64) den Terminus "Reovirus" (Respiratory enteric orphan virus) vor. Die beiden Buchstaben "R" und "e" sollten die Assoziation dieser Viren sowohl mit dem Respirations- als auch mit dem Digestionstrakt veranschaulichen.

Später zeigte sich, daß die einzelnen, von Menschen isolierten Reovirusstämme zwar gemeinsame gruppenspezifische Charakteristika haben, daß sie sich jedoch serologisch in 3 Subtypen unterteilen lassen. So stellte sich das von Stanley et al. beschriebene "Hepatoencephalomyelitisvirus" als Reovirus-Serotyp 3 heraus.

Rosen und Abinanti (58) gelang dann 1960 die Isolierung sämtlicher drei Reovirus-Serotypen aus Kälbern, die unter respiratorischen Krankheitssymptomen litten.

Mittlerweile wurden Reoviren aus vielen Tierarten isoliert und typisiert und Reovirusinfektionen bei sämtlichen Haustieren nachgewiesen.

2. Klassifizierung und Systematisierung der Reoviren

Die Reoviren sind RNS-haltige Viren, sie nehmen aber innerhalb dieser Gruppe insofern eine Sonderstellung ein, als ihre RNS doppelsträngig vorliegt. 1968 schlug Verwoerd (81) vor, alle derartigen Viren unter der Bezeichnung "Diplornaviren" zusammenzufassen. Dieser Vorschlag fand allgemeine Zustimmung. Heute werden zu der Familie der Diplornaviren außer dem Genus der Reoviren noch das Genus der Orbiviren gerechnet.

Die bei Mensch, Tier und Pflanzen isolierten Reoviren kann man in 5 Hauptgruppen einteilen. Eine weitere Untergruppierung ergibt sich durch das Vorkommen unterschiedlicher Serotypen (55; vgl. Tab. I, Seite 10).

3. Morphologischer und molekularbiologischer Aufbau

Reoviren sind sog. nackte, hüllenlose Viren, die sich aus einem Nukleokapsid (Kapsid + Ribonukleinsäure) aufbauen (6, 13, 15, 32, 34, 37, 73).

Das Kapsid ist kubisch und besteht aus einer inneren und äußeren Schicht. Die innere Kapsidschicht bildet sich elektronenoptisch als Pentagon ab, sie ist identisch mit dem sog. "Virus-core" und hat einen Durchmesser von 35-40 nm (65). Die äußere Kapsidschicht wird als Hexagon dargestellt und hat einen Durchmesser von 56-77 nm (dieser ist identisch mit dem Viriondurchmesser). Beide Kapsidschichten werden aus 92 Kapsomeren aufgebaut, von denen 80 auf der äußeren (22) und

Systematik der Reoviren

Tabelle 1:

Genus	Spezies-Prototypen, Serotypen und Subtypen
Reoviren der Säugetiere	Serotyp 1 Serotyp 2: unterteilt sich in die Subtypen a, b, c, d Serotyp 3 Colorado tick fever-virus (Mensch) Nelson Bay Virus (Fliegender Hund)
Reoviren der Vögel und des Geflügels	Serotyp 3 Infect. bursal agent (IBA)-Virus (Gumborokrankheit) † 5 weitere Serotypen, die nicht identisch sind mit den Serotypen der Säuger
Reoviren der Insekten	Serotyp 3
Reoviren der Kaltblüter	Serotyp 3
Reoviren der Pflanzen	Wound-Tumor-Virus (WTV) Rice dwarf Virus (RDV)

12 auf der inneren Kapsidschicht in einer ikosaedralen Symmetrie mit dem Eckenverhältnis von 5:3:2 angeordnet sind (80). Die Kapsomeren sind als Hohlzylinder dargestellt und haben einen Durchmesser von 40 Å. Diese Art der Konstruktion verleiht dem Reo-Virion eine ausgezeichnete Festigkeit, die in der antigenen Stabilität der Reoviren ihren Ausdruck findet (22, 35, 80).

Die Ribonukleinsäure der Reoviren ist doppelsträngig (ds-RNS). Ihr Anteil am Virion beträgt 14 % und ist sehr adeninreich (49). Die doppelsträngige RNS, einteilbar in 10 ds-RNS Segmente (20), liegt als Virus-Genom im sog. "Core", also innerhalb des inneren Kapsidringes. Ihr Molekulargewicht beträgt 15×10^6 und die Dichte des Virion 1,31-1,38 g/ml. Die Kapsomeren der beiden Hüllenschichten bestehen aus 7 unterschiedlichen Strukturproteinen (Polypeptide).

4. Virussynthese

Die Klärung der Reovirus-Synthese ist hauptsächlich mit den Namen Borsa (7), Fields (13), Joklik (20, 21), Sakuma und Watanabe (65) verbunden. Nach ihnen wird das Virus nach Adsorption und Penetration mittels Invagination in die Zelle aufgenommen. Die phagozytierten Viruspartikel werden zu Lysosomen transportiert, wo auf enzymatischem Wege ihre äußere Hülle abgebaut wird. Danach kommt es zur Aktivierung eines viruseigenen Enzymes, das die Produktion einer einsträngigen RNS (es-RNS) zu programmieren hat. Diese es-RNS hat eine Doppelfunktion: Sie ist die Matrize für die Doppelstrang-RNS der neuen Viruspartikel und dient gleichzeitig als sog. Messenger-RNS (m-RNS), die die Bildung von Virus-Strukturproteinen und -enzymen kodiert. Der Zusammenbau der einzelnen Virusbe-

standteile erfolgt schließlich in sog. Viroplasmazonen im Zytoplasma. Anhaltspunkte dafür, daß der Kern der Zelle an der Virusreproduktion beteiligt ist, liegen nicht vor (40, 70, 85, 87).

Die Infektion der Zelle ist lichtmikroskopisch nachweisbar durch die Bildung von perinukleären Einschlusskörperchen, durch die Ausprägung eines zytopathischen Effektes (Abrundung und Quellung der Zelle) und schließlich durch deren Lysis (15).

5. Chemisch-physikalisches Verhalten

Auf Grund einheitlicher molekularbiologischer Zusammensetzung zeigen sich im chemisch-physikalischen Verhalten der einzelnen Reovirus-Serotypen keine Differenzen.

Alle Reoviren sind äther- und chloroformstabil, das sie umgebende pH-milieu hat in einem breiten Bereich (pH 2,2 - 8,0) zwar keinen Einfluß auf ihre Infektiosität (10, 17, 44, 46, 60, 64, 68), jedoch auf ihre Vermehrung in Zellkulturen (14). Das pH-Optimum der virussyntese liegt hier bei pH 6,8 - 7,5. Durch eine Behandlung mit Chymotrypsin, Papain und Trypsin kann die Infektiosität und die hämagglutinierende Aktivität der Reoviren gesteigert werden (21, 72), letztere erfährt außerdem durch eine einmalige Behandlung mit Fluorocarbon eine Steigerung (16).

Reoviren sind relativ temperaturstabil, wobei sich die Thermostabilität bei gleichzeitiger Anwesenheit von Mg^{++} -Ionen verbessert. Es konnte nachgewiesen werden, daß eine 15-minütige Wärmeeinwirkung von 55°C auf eine Reoviruspopulation in einer 2-molaren $MgCl_2$ -Lösung keinen Einfluß auf deren Infektiosität und hämagglutinierende Aktivität hat (72, 75).

6. Antigene Eigenschaften

Im infizierten Organismus induzieren Reoviren bei Mensch und Tier die Bildung von komplementbindenden, neutralisierenden und hämagglutinationshemmenden Serumantikörpern (55, 64). Erstere werden durch die Wirkung eines gemeinsamen gruppenspezifischen Antigens provoziert und lassen sich durch die

Komplementbindungsreaktion (KbR) erfassen (55, 64).

Von größerer Bedeutung sind die HAH-Reaktion und der Neutralisationstest, weil mit ihnen nicht nur die entsprechenden Antikörper nachgewiesen werden können, sondern auch die Typendifferenzierung der Reoviren möglich ist. Nach Rosen (57) eignet sich der Neutralisationstest jedoch nicht so gut wie der HAH-Test, weil bei ersterem mit so großen Antigenmengen gearbeitet werden muß, daß kleinere Antikörpermengen nicht mehr erfaßt werden.

Der HAH-Test in der Reovirus-Serologie basiert auf der Eigenschaft der drei Serotypen, humane Erythrozyten der Blutgruppe "0" (1, 33, 55), und zu gleich hohen Titern Eichhörnchen-Erythrozyten zu agglutinieren (51). bovine Erythrozyten werden nur vom Serotyp 3 zu gleich hohen Titern (11), Meerkatzen-Erythrozyten nur von den Serotypen 1 und 2 zu wesentlich niedrigeren Titern als Erythrozyten der Humanblutgruppe "0" agglutiniert (50).

Im HAH-Test zeigen die drei Reovirus-Serotypen gegenseitige antigene Beziehungen, die zwischen den Serotypen 1 und 2 enger sind als zwischen Serotyp 1 bzw. 2 und Serotyp 3. Nach experimenteller Infektion mit dem Serotyp 1 folgt sowohl beim Menschen (61, 56) als auch bei Tieren (1) der homologen Antikörperantwort (Antikörper gegen Serotyp 1) die Bildung von Antikörpern gegen den Serotyp 2 (heterologe Antikörperantwort) und umgekehrt. Bei Infektionen mit dem Serotyp 3 wird diese heterologe Antikörperreaktion nicht beobachtet (1, 56, 61).

Nach experimenteller Infizierung von Kälbern mit den Serotypen 1 und 2 konnte Lamont (30) das Auftreten von HAH-Antikörpern in ihrem zeitlichen Verlauf aufzeigen:

Die ersten Antikörper traten 3-4 Tage p.i. auf. Der Antikörpertiter war am höchsten nach 14 Tagen, er fiel dann leicht ab, um fast über 15 Monate hinweg konstant zu bleiben.

7. Epidemiologie und Epizootologie

Vorkommen und Verbreitung: Das Auftreten von Reoviren ist gekennzeichnet durch ein außergewöhnlich breites Wirtsspektrum, durch häufiges Vorkommen innerhalb einzelner Spezies und durch eine weltweite Verbreitung (75). Ihre Präsenz ist nicht unbedingt an einen lebenden Wirt (Mensch oder Tier) gebunden, sie können ebenso in Abwässern, stehendem und fließendem Gewässer, besonders in Wohngebieten, auftreten (28, 75).

Nachfolgende Tabelle 11 zeigt das vielseitige Wirtsspektrum der beim Menschen isolierten drei Serotypen (siehe auch 111.2.).

Der prozentuale Anteil der Reovirus-Serotypen am Infektionsgeschehen, rückwirkend ermittelt aus dem Nachweis hämagglutinationshemmender Antikörper, ist, entsprechend der unterschiedlichen geographischen Herkunft der Seren, von Spezies zu Spezies erheblichen Schwankungen unterworfen: Schmidt et al. (66) fanden in der DDR beim Menschen in 87,9 % der untersuchten Seren den Serotyp 2, Stanley et al. (75) in Australien mit 79-92 % den Serotyp 1 vorherrschend. Anderson et al. (2) dagegen wiesen bei dem in Ostafrika lebenden Turkana-Stamm eine minimale, gleichstarke Verbreitung von Antikörpern gegen Serotyp 1 und 2 (10 %) nach, während Antikörper gegen den Serotyp 3 völlig fehlten.

Wirtsspektrum der Reovirus-Serotypen 1, 2 und 3
(† = Virusisolierung und serologischer Antikörper-
nachweis, x = nur Antikörperrnachweis)

Tabelle II:

Spezies	Reovirus-Serotypen			Literaturangabe	
	1	2	3	Virusnachweis	Antikörper- nachweis
Mensch	†	†	†	56, 59, 61	2, 55, 66
Affe	†	†	X	27, 64, 60	27
Pferd	X	X	X		4, 75
Rind	†	†	†	1, 31, 60, 75	54, 83, 86
Schaf	X	X	†	43, 46	75
Ziege	X	X	X		43, 46
Schwein	†	X	†	26, 44, 45	5
Hund	†	X	X	36	12
Katze	†		†	68	
Meerschweinchen	X	X	X		67
Ratte			X		67
Maus		X	†	18, 74, 76	18, 57, 8
Känguruh	X	X	†	75	75
Fledermaus			X		75
Fische			X		75
Vögel, Geflügel			X		9, 48, 75
Moskitos			†	48, 71	75

Eine ortsgebundene Prävalenz einzelner Serotypen wurde auch bei Tieren festgestellt: So fanden beim Rind Rosen et al. (58) in den USA mit 59 %, Reinhardt (54) und Witzmann (86) in der BRD mit 52 % den Serotyp 1, Vincent et al. (83) in Nordafrika dagegen den Serotyp 3 vorherrschend. In Schafseren konnte McFerran und Mitarbeiter (46) in Nordirland, Stanley et al. (75) in Australien eine eindeutige Dominanz von Antikörpern gegen den Serotyp 3 mit jeweils 46 % bzw. 96 % der untersuchten Seren nachweisen.

In der BRD zeigte sich, daß bei Seren eines Einzugsgebiets bei Rindern der Serotyp 1 mit 52 %, bei Seren von Schweinen (5) und Pferden (4) dagegen der Serotyp 3 mit 68 % bzw. 61 % eindeutig vorherrschend war.

Virusaufnahme, Virusübertragung und Virusausscheidung:
Experimentelle Untersuchungen zeigten, daß sich Versuchstiere und der Mensch durch intranasale, Rinder und Hunde auch durch intratracheale Inokulation mit Reoviren infizieren lassen (36, 45, 58, 59, 79). Die zusätzliche Möglichkeit eines oralen Infektionsweges ist bei der besonderen Affinität der Reoviren zum Digestionstrakt gegeben (30, 57).

Die Virusübertragung erfolgt einmal durch direkten Kontakt mit infizierten Artgenossen (1, 46, 58), zum anderen wird eine Übertragung durch biologische Vektoren, insbesondere durch Moskitos, postuliert. Entsprechende Experimente verliefen jedoch bisher negativ (71). Beim Wound Tumor Virus und Rice Dwarf Virus der Pflanzen stellen allerdings Insekten ein natürliches Virusreservoir dar (75).

Eine weitere Möglichkeit der Infektion ist durch unbelebte Vektoren (Abwässer, stehende und fließende Gewässer; 28, 75) gegeben. Sie wird durch die außerordentliche Resistenz der Reoviren gegenüber Umwelteinflüssen erleichtert. Es handelt sich hierbei um Gelegenheits- oder Zufallsübertragungen (mechanische azyklische Übertragungen).

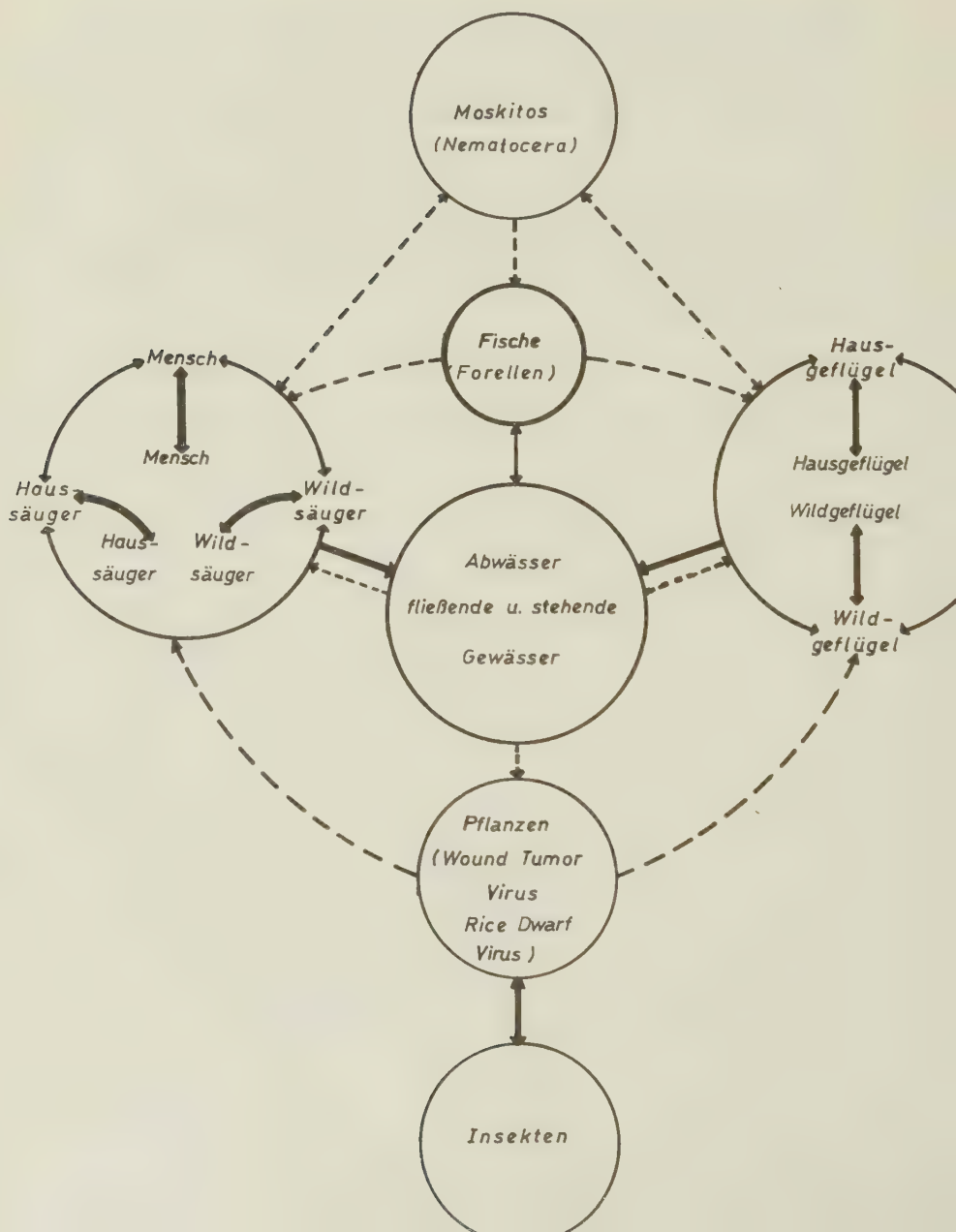
Infizierte Individuen scheiden Reoviren über den Atmungsapparat und besonders über den Verdauungstrakt aus (30, 57), wobei in der Regel die Virusausscheidung über die Fäzes länger andauert. Katzen scheiden das Virus auch über Konjunktivalsekret und den Speichel aus (68).

Virusreservoir und Infektketten: Infolge mangelnder wirtsspezifischer Charakteristika der Reoviren kann prinzipiell jedes infizierte Individuum als potenzielles Erregerreservoir sowohl für Artgenossen als auch für artfremde Spezies angesehen werden (1, 45). Dabei sind die Ansichten von Stanley (75), der im Menschen das Hauptreservoir für Reoviren sah, hinfällig geworden. Mensch und Tier dürften sich vielmehr gegenseitig infizieren, wobei kontaminierte Abwässer und Gewässer in der Nähe menschlicher und tierischer Ballungszentren wohl als ein sehr wesentlicher Ausgangspunkt für Infektionen zu betrachten sind. In diese Richtung weisen die von Knocke et al. (28) bei routinemäßigen Wasseruntersuchungen in Niedersachsen erhobenen Befunde. Die Autoren konnten aus 382 Abwasserproben 130 Reovirusstämme isolieren, ein Beweis für die massenhafte Ausscheidung von Reoviren über die Fäzes bei Mensch und Tier (28).

Viele Indizien, wie z.B. die serologische Identität der bei verschiedenen Spezies isolierten Reovirus-Serotypen (1,

55), die erfolgreichen Infektionsversuche mit artfremden Reovirusstämmen (1, 36, 45), die Möglichkeit von Reinfektionen mit dem gleichen Serotyp innerhalb kurzer Zeitabstände und die sich darin bergende Gefahr eines Hospitalismus (39), die Anreicherung von Reoviren in Abwässern (28), eine mögliche Übertragung durch Insekten (71) und die Existenz nicht erkannter Virusausscheider nach dem häufigen Vorkommen inapparenter klinischer Verlaufsformen, lassen die in nachfolgender Abbildung dargestellten Infektionsketten vermuten.

ABB.: I Hypothetische Infektketten bei Reoviren



8. Beziehung zwischen Infekt und Krankheit bei natürlicher Infektion von Rind und Pferd.

Reovirusinfektionen verlaufen beim Rind anscheinend überwiegend inapparent, doch konnte auch schon mehrfach eine Mitbeteiligung von Reoviren am "Respiratorischen Syndrom" aufgezeigt werden (1, 31, 47, 52, 58, 64). Lamont (30) untersuchte in England 972 Serumpaare von Rindern, die respiratorische Krankheitserscheinungen wie Nasenausfluß, verstärkte Lakrimation und einen feuchten Husten hatten. Er wies bei 97 Zweitproben ($\hat{=}$ 10 %) einen Titeranstieg hämagglutinationshemmender Antikörper gegen die Serotypen 1 und 2 um das vierfache nach. Rosen et al. (58) fanden bei Kälbern, bei denen gehäuft außer verstärktem Nasenausfluß und Lakrimation auch eine milde Diarrhøe auftrat, Infektionen mit dem Serotyp 1. Reinhardt (54) und Witzigmann (86) diagnostizierten in der BRD bei sog. Rinder Grippe Infektionen mit den Serotypen 1 und 2.

Bei Pferden konnten Bachmann et al. (4) in Süddeutschland durch die Untersuchung von Serumpaaren (akute Krankheits- und Rekonvaleszenzphase) die Mitbeteiligung der Serotypen 1 und 3 an dem respiratorischen Krankheitsgeschehen in 5 Pferdebeständen ermitteln. Die Tiere waren an einem trockenen, unproduktiven Husten erkrankt und zeigten einen klaren Nasenausfluß.

9. Klinische Erscheinungen und pathologisches Bild bei experimenteller Infektion

Das breite Wirtsspektrum der Reoviren erlaubt Infektionsversuche mit allen Tierspezies. Während man z.B. in Austra-

lien dafür Mäuse bevorzugte, experimentierten amerikanische Forscher in erster Linie mit Kälbern und Jungrindern. Diese Tiere infizierte man mit allen drei Serotypen art eigener und artfremder Herkunft. Eine Haftung der Erreger war stets nachweisbar, nicht dagegen das Auftreten klinischer Symptome. Lamont et al. (30, 31) infizierten Kälber mit den Serotypen 1 und 2. Außer einem geringfügigen Temperaturanstieg waren klinisch keine Krankheitserscheinungen feststellbar. Trainor et al. (79) Inokulierten einer bestimmten Anzahl von Kälbern intranasal und intratracheal den Serotyp 1. Die Hälfte der Tiere erhielt gleichzeitig *Pasteurella multocida*-Keime auf die gleiche Art verabreicht. Die bei einem Teil der Tiere ausgelösten milden respiratorischen Erkrankungen waren durch Husten, schleimigen Nasenausfluß, Hyperpnoe, leichten Temperaturanstieg und eine allgemeine Mattigkeit gekennzeichnet. Unterschiede im klinischen Krankheitsbild zwischen den mit und ohne Bakterien infizierten Tieren traten nicht auf. Beide Autoren stellten übereinstimmend bei den erkrankten Tieren pathologisch-histologisch eine interstitielle Pneumonie mit extensiver Alveolarepithelisation und Pseudoepithelisation, eine Lymphadenitis simplex der Bronchial- und Pharyngeallymphknoten und geringe Exsudatansammlungen in den Lungenalveolen fest.

Bei Mäusen hängt anscheinend die klinische Verlaufsform vom infizierenden Serotyp ab. Stanley (75, 76) fand nach Infektionen mit dem Serotyp 3 (ehemals Hepatoenzephalomyelitis-Virus) folgende Kardinalsymptome bei der Baby Maus: Wachstumsstillstand, Diarrhöe, Steatorrhöe, peritoneale Exsudation, ataktische Bewegungen und den sog. "oily hair effect".

Tournier (78) und Walters et al. (84) beobachteten nach einer Infektion mit dem Serotyp 1 und 2 einen ähnlichen, jedoch weitaus milderem und mehr chronischen Krankheitsverlauf. Cook (8) konnte nach einer intraperitonealen Verabreichung von Reovirus-Serotyp 3 bei der Maus im Blutbild bei mehr als 50 % der Tiere eine signifikante Monozytose und klinisch einen perakuten Krankheitsverlauf mit einer äußerst hohen Mortalitätsrate feststellen.

Die von den eben genannten Autoren übereinstimmend beschriebene Affinität des Serotyp 3 zum zentralen Nervensystem äußert sich nach Margolis et al. (40) pathologisch-anatomisch in einer selektiven Schädigung der neurofibrillären Elemente und des Spindelapparates der Nervenzellen.

10. Diagnose

Auf Grund klinischer Erscheinungen und pathologisch-anatomischer Veränderungen kann in der Regel nicht auf eine Reovirusinfektion geschlossen werden. Man ist deshalb zum Nachweis einer Reovirusinfektion auf die Erregerisolation und bzw. oder auf serologische Untersuchungen angewiesen.

Ein direkter Erregernachweis ist am ehesten möglich in den Fäzes, in Nasen-, Konjunktivalsekret und im Speichel (60, 64). Als günstigster Zeitpunkt erweisen sich dafür die ersten 10 Tage p.i.. Die Reovirus-Serologie stützt sich vornehmlich auf den HAH-Test zum Nachweis hämagglutinationshemmender Antikörper bei Serumpaaren (1, 55, 64). Als störend haben sich für eine einwandfreie Diagnose insbesondere heterologe Antikörperreaktionen, wie sie nach Infektionen

mit den Serotypen 1 oder 2 auftreten, erwiesen. Ferner zeigt sich, daß Seren vieler Spezies soq. Inhibitoren enthalten, die die h^magglutinierende Aktivität der Reoviren unspezifisch hemmen und dadurch zu irreführenden Ergebnissen führen können. Bei diesen unspezifischen Inhibitoren handelt es sich um hitzestabile Lipoproteine oder um an Lipoproteine gekoppelte Substanzen (3, 39, 53, 67).

11. Bekämpfung

Bei den natürlich vorkommenden Reovirusinfektionen (Serotypen 1, 2, 3) mit klinischen Symptomen handelt es sich um Faktorenerkrankungen, provoziert durch Stressoren. Ihre ökonomische und gesundheitlich-sanitäre Bedeutung für eine gesunde, leistungsfähige Tierpopulation ist bei ihrem häufigen Auftreten und ihrer dadurch begünstigten weiten Verbreitung nicht in Frage zu stellen, wenn sich auch über das Ausmaß noch keine Angaben machen lassen. Ansätze einer systematischen Prophylaxe sind bisher nur beim Rind zu erkennen.

So haben in Großbritannien Shefki und Benqe (69) eine trivalente Vakzine entwickelt, die neben bovinem Adenovirus 3 und Parainfluenza-3 Virus den Reovirus-Serotyp 1 enthält. Der Impfstoff ruft nach zweimaliger intramuskulärer Injektion im Abstand von 14 Tagen die Bildung hoher h^magglutinationshemmender Serumantikörper gegen den verwendeten Reovirus-Serotyp hervor.

Ein von Vidor (82) durch Inaktivierung mit Formalin hergestellter Reovirus-Serotyp 1-Antigenimpfstoff stimulierte in Mäusen die Bildung h^magglutinationshemmender und neutra-

lisierender Antikörper. Durch Wiederholungsimpfungen und Beimengung von Adjuvantien (Aluminiumhydroxyd und Saponin) zum Impfstoff konnte die Antikörperproduktion bei den gleichen Tieren weiter gesteigert werden.

IV. Eigene Untersuchungen

1. Material und Methoden

1.1. Abkürzungen

Vero-Zellen	: Zelllinie aus Nierenzellen einer grünen Meerkatze (Fa. Biocult)
Vero-K.P.	: Vero-Kulturpassagen
PBST	: phosphatgepufferte Trypsinlösung
Hepes	: N-2-Hydroxyäthylpiperazin-N'-2 äthansulfon-Säure
TC M 199	: Gewebekulturmedium 199
TC MME	: Gewebekulturmedium nach Eagle
HA-Titer	: Hämagglutinationstiter
HA-Test	: Hämagglutinations-Test
HAH-Test	: Hämagglutinationshemmungstest
HAH-Reaktionen	: Hämagglutinationshemmungsreaktionen
hah-Ak	: hämagglutinationshemmende Antikörper
Ak	: Antikörper
Ak-Typ	: Antikörpertyp
R.	: Region
D.	: Distrikt
A.	: Area
O.	: Ort

1.2. Zellkulturen

Die Anzüchtung und Vermehrung der Reovirus-Serotypen erfolgte in Vero-Zellkulturen, die wir mit nachfolgender Technik herstellten: Zu einem dichten Rasen ausgewachsene Zellen wurden nach Entfernung des Wachstumsmedium mit einer 0,25 %igen PBST überschichtet und 2 Min. lang bei Zimmertemperatur inkubiert. Anschließend saugten wir die PBST ab und verbrachten den trypsinangefeuchteten Zellrasen für ca. 15 Min. in den Brutschrank. Nach dieser Zeit ließen sich die Zellen mit Anzuchtmedium gut ablösen. Sie wurden in gleichem Medium resuspendiert und in einem Verhältnis von 1:3 - 1:4 zur Ausgangsmenge subkultiviert. In Vierkantkolben nach Breed-Demeter füllten wir 20 ml, in Roux-Schalen 100 ml Zellsuspension ein. In der Regel waren die Zellen innerhalb von 2-4 Tagen erneut zu einem dichten Rasen ausgewachsen.

Als Anzuchtmedium bewährte sich allein TC M 199 (Fa. Difco) unter Zusatz von 5 % foetalem Kälberserum und Antibiotika (Penicillin und Dihydrostreptomycin) in üblicher Dosierung. Äußerst empfindlich reagierte der benutzte Vero-Zellstamm auf pH-Schwankungen des Mediums. Zur Stabilisierung des pH-Wertes von 7,4 erhöhten wir deshalb die Pufferkapazität des Mediums und setzten ihm pro Liter 1,68 g NaHCO_3 und 24 ml einer Hepes-Puffer-Lösung zu. Diese setzte sich aus 54 g Hepes (Sigma), gelöst in einem Gemisch von 120 ml Aqua bidest und 80 ml einer 1-molaren NaOH-Lösung zusammen.

Als Erhaltungsmedium für die Zellen sowie als Virusvermehrungsmedium diente uns das TC MME (Fa. Difco) unter Zusatz von 0,2 % NaHCO_3 , 0,6 % einer 5%igen Glutaminlösung und Antibiotika in üblicher Dosierung.

1.3. Virusmaterial

1.3.1. Virusstämme

Als Virusausgangsmaterial für die Herstellung der benötigten Reovirusantigene benützten wir folgende Virusstämme:

1. Reovirus-Serotyp 1, Stamm "Lang", 7. Vero-K.P.[†]
2. Reovirus-Serotyp 2, Stamm "Jones", 8. Vero-K.P.[†]
3. Reovirus-Serotyp 3, Stamm "Dearing", 11. Vero-K.P.[†]
4. Reovirus-Serotyp 3, Stamm "Abney", Ausgangspassage nicht bekannt.^{††}

1.3.2. Viruszüchtung

Für die Viruszüchtung ersetzten wir das Anzuchtmaterial dichter, in Roux-Schalen gewachsener Verozellkulturen durch äquivalente Mengen Erhaltungsmedium und beimpften die Kulturen nach der Methode des Adsorptionsverfahrens mit je 5 ml unverdünntem Virusmaterial.

Nicht adsorbiertes Virus wurde nach einer Inkubationszeit von 3 Stunden bei 37°C entfernt, der Zellrasen dreimal mit Erhaltungsmedium gewaschen und in jedes Kulturgefäß 100 ml virusvermehrungsmedium gefüllt. Die Bebrütung der Kulturen

[†] Für die Überlassung der Reovirusstämme Lang, Jones und Dearing danken wir Herrn Prof. Dr. A. Mayr (Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten der Tiere, Tierärztliche Fakultät der Universität München)

^{††} Den Stamm Abney bezogen wir von Research Reference Reagents Branch, National Institute of Allergy and Infectious Diseases, Rockville, Maryland 20852, USA.

erfolgte stationär bei 37°C .

Das Virus ernteten wir nach 90-100%iger Zerstörung des Zellrasens. Dies war beim Reovirus-Serotyp 1 nach 2-5 Tagen, beim Serotyp 2 nach 6-8 Tagen und beim Serotyp 3 nach 3-5 Tagen möglich.

Zur Antigenherstellung wurde das Virusmaterial bei -20°C eingefroren, wieder aufgetaut und mit einem Homogenisator (Ultraturrax der Fa. Janke u. Kunkel) noch zellgebundenes Virus freigesetzt. Wir erzielten dadurch eine höhere Häm-agglutinin-ausbeute. Den Zelldetritus entfernten wir durch Zentrifugation bei $2200 \times g$ über 10 Min. Der als Testantigen dienende Überstand wurde in 5 ml-Portionen abgefüllt und bei -20°C gelagert.

Als Antigene fanden die einzelnen Serotypen in folgender Kulturpassage Verwendung:

1. Stamm Lang: 11. Vero-K.P. mit einem HA-Titer von 1:32
12. Vero-K.P. mit einem HA-Titer von 1:64
13. Vero-K.P. mit einem HA-Titer von 1:128
2. Stamm Jones: 10. Vero-K.P. mit einem HA-Titer von 1:128
12. Vero-K.P. mit einem HA-Titer von 1:32
3. Stamm Dearing: 13. Vero-K.P. mit einem HA-Titer von 1:64
16. Vero-K.P. mit einem HA-Titer von 1:64
4. Stamm Abney: 4. Vero-K.P. mit einem HA-Titer von 1:64

Lagerfähigkeit der Antigene: Die Überprüfung der Lagerfähigkeit der Testantigene bei $+4^{\circ}\text{C}$, -20°C und -80°C ließ keinen Einfluß der Temperatur auf die hämagglutinierende Aktivität der Antigene erkennen, d.h. gleiche Antigene zeigten, bei verschiedenen Temperaturen gelagert, gleiche HA-Titer. Im

Gegensatz dazu erlitt die hämagglutinierende Aktivität der Antigene nach jedem Auftauen und Aufwärmen auf Zimmertemperatur eine Einbuße um je eine Potenz.

1.3.3. Titration des Virushämagglutinins

Die Titration des Reovirus-Hämagglutinins erfolgte im HA-Test in Mikroplatten (System Cooke, Firma Greiner) mit rundem Boden (8 x 12 Löcher pro Platte). Mikroverdünner und -pipetten mit einer Volumengröße von 0,025 ml (Hersteller: Ra. Cooke Engineering Co., Alexandria, Virginia) fanden dabei Verwendung. Abgelesen wurden die Ergebnisse mit einem dazugehörigen Hohlspiegel.

Zur Erfassung der HA-Titer der einzelnen Reovirus-Serotypen wurde eine in 2er Potenzen steigende Antigenverdünnungsreihe mit einer gepufferten physiologischen NaCl-Lösung (pH 7,4) hergestellt. Den Verdünnungen setzten wir jeweils gleiche Mengen (0,025 ml) einer 1%igen Humanerythrozytensuspension der Blutgruppe "0" zu. Die Ablesung erfolgte nach einer Inkubationszeit von 60 Min. bei Zimmertemperatur. Als Endtiter galt die höchste Antigenverdünnung, bei der noch eine vollständige Agglutination (+++) der Erythrozyten zu beobachten war. Jedem Test lief eine NaCl-Kontrolle parallel.

1.4. Seren

1.4.1. Herkunft der Seren

Die Untersuchungen umfaßten 2738 Seren, die sich wie folgt aufgliedern:

- 2238 Rinderseren (vgl. Seite 31)
- 251 Antilopenserren (vgl. Seite 31)
- 143 Zebraseren
- 95 Ziegenserren
- 11 Warzenschweinserren

1297⁽⁺⁾ der Rinderseren stammten von Tieren aus den Großräumen der Regionen rund um den Viktoriasee (West Lake, Shinyanga, Nzega und Mara), den Regionen Arusha, Dodoma, Morogoro und der Küstenregion Tanga. Die Tiere kamen alle im September und Oktober 1971 nach einer Transportzeit, die oft Wochen dauerte, in Dar-es-salaam zur Schlachtung. Daten über den Gesundheitszustand der Tiere zum Zeitpunkt der Schlachtung standen uns nicht zur Verfügung. Nähere Angaben über das Alter, Geschlecht und den genauen Herkunftsbestand konnten ebenfalls nicht in Erfahrung gebracht werden, doch handelte es sich bei den Schlachtrindern um Tiere im Alter von ca. 2-8 Jahren. Weibliche Tiere überwogen zahlenmäßig die männlichen bzw. kastrierten. Die Aufarbeitung der auf dem Schlachthof der Fa. Tanganjika-Packers gewonnenen Blutproben erfolgte im Central Veterinary Laboratory Dar-es-salaam.⁽⁺⁺⁾

941 der Rinderseren wurden im Masailand 1972 auf insgesamt 27 namentlich bekannten Farmen gewonnen, es ist deshalb sowohl das Alter als auch das Geschlecht der Tiere bekannt.⁽⁺⁺⁺⁾

251 Antilopenserren, 143 Zebraseren und 11 Warzenschweinseren stammten von Tieren, die in freier Wildbahn in der Serengeti lebten und zur Blutabnahme 1970 eingefangen wurden⁽⁺⁺⁺⁾.

Die Blutentnahme für 95 Liegenserren aus dem Distrikt Arusha erfolgte 1971 im Schlachthof Dar-es-salaam. Angaben über das

Für die Gewinnung und Aufarbeitung der Blutproben, sowie für die zur Verfügungstellung der Seren gilt mein besonderer Dank:

⁽⁺⁾ Herrn Prof. Dr. E. Munz (Institut für Vergleichende Tropenmedizin der Universität München)

⁽⁺⁺⁾ Herrn Dr. P. Hummel (Central Veterinary Laboratory, Dar-es-salaam, Tanzania)

⁽⁺⁺⁺⁾ und den Herren Dr. D. Protz, Dr. C. Staak (Veterinary Investigation Centre Arusha, Tanzania)

Alter und Geschlecht der Tiere können nicht gemacht werden.

A. Aufteilung der Rinderseren nach ihrer geographischen Herkunft

(R. = Region, D. = Distrikt, A. = Area, O. = Ort)

Masailand	941 Seren	
D. Arusha	521 Seren	
D. Shinyanga	352 Seren	
A. Malya, R. Shinyanga	98 Seren	
O. Kimamba, R. Morogoro	140 Seren	
D. Mara	59 Seren	
O. Korogwe, R. Tanga	41 Seren	
O. Bukene, D. Nzega	40 Seren	
O. Dodoma, R. Dodoma	9 Seren	
O. Kawalinda, R. West Lake	37 Seren	
		2238 Rinderseren

B. Aufteilung der Antilopenseran nach einzelnen Spezies

	11 Seren von Kongonis (Cokes Kuhantilope)	
	79 Seren von Wildebeests (Weißbartgnu)	
	9 Seren von Topis (Leierantilope)	
	57 Seren von Impalas (Schwarzfersenantilope)	
	85 Seren von Thomsongazellen	
	4 Seren von Elands (Elenantilopen)	
	6 Seren von Waterbucks (Wasserbock)	
251 Antilopen- seren		

1.4.2. Vorbehandlung der Seren zur Entfernung von Isoagglutinin und evtl. vorhandenen unspezifischen Inhibitoren

Die Präparation der Seren zur Entfernung unspezifischer Inhibitoren vor ihrer Verwendung im HAH-Test geschah in Anlehnung an die von Rosen (55) beschriebene Technik bei Humanseren. Es hat sich im allgemeinen eingebürgert, diese Technik bei Tierseren ebenfalls anzuwenden, um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten.

Die Vorbehandlung der Seren umfaßte drei Schritte: 1. Zunächst wurden alle Seren 30 Min. im Wasserbad bei 56°C inaktiviert. 2. Evtl. vorhandene unspezifische Inhibitoren absorbierten wir mit einer 25 %igen Kaolin (Aluminiumhydroxysilikat, $\text{Al}_2\text{O}_3 \times 2\text{SiO}_2 \times 2\text{H}_2\text{O}$)-Lösung nach Antoniadis (3). Dazu wurden zu 0,4 ml inaktivierten Serums 2,1 ml physiologische Kochsalzlösung und 2 ml einer wässrigen 25 %igen Kaolinsuspension zugesetzt (Vorversuche hatten gezeigt, daß es keinen Einfluß auf die Ergebnisse im HAH-Test hatte, ob wir Kaolin nach DAB 7 oder ein säuregewaschenes Kaolin (mit HCl gewaschen) der Firma Fisher, Basel, verwendeten). Das Serum-Kaolin-Gemisch blieb dann 20 Min. bei Zimmertemperatur unter wiederholtem Umschütteln stehen und wurde anschließend 1 Min. bei 1000 x g zentrifugiert und das Überstehende, verdünnte Serum abpipettiert. Danach lag eine Serumausgangsverdünnung von 1:10 vor. 3. Zur Absorption der Isoagglutinine (Proteine, die die Eigenschaft haben, Erythrozyten unspezifisch zu agglutinieren) wurde einem ml Serumverdünnung 0,1 ml einer 1%igen Human-Erythrozytensuspension der Blutgruppe "0" zugesetzt, dieses Gemisch über Nacht bei +4°C im Kühlschrank inkubiert und anschließend bei 2200 x g abzentrifugiert.

1.4.3. Methoden der Hämagglutinationshemmungsteste: Mikrotest und Röhrchentest

Der Arbeitsgang im Mikro- und Röhrchentest ist prinzipiell der gleiche. Im Röhrchentest arbeiteten wir einheitlich mit dem üblichen Volumen von 0,3 ml und einer auf 0,5 % eingestellten humanen Erythrozytensuspension der Blutgruppe "0". Für alle Mikroteste verwendeten wir dagegen eine 1 %ige Erythrozytensuspension und eine Menge von jeweils 0,025 ml.

Für die Durchführung der HAH-Teste zur Erfassung der hämagglutinationshemmenden Serumantikörper wurden die inaktivierten, vorbehandelten Seren in 2er Potenzen mit physiologischer NaCl-Lösung verdünnt und anschließend jeder Verdünnungsstufe das gleiche Volumen Antigen zugesetzt. Als Antigenarbeitsdosis verwendeten wir einheitlich 4 hämagglutinierende Einheiten. Eine exakte Einstellung der Antigenarbeitsdosis wurde mittels Rücktitration der angesetzten Antigengebrauchsverdünnung kontrolliert. Die Reaktionszeit betrug eine Stunde bei Zimmertemperatur. Danach folgte die Zugabe der Erythrozytensuspension. Abgelesen wurde entweder nach vollständigem Absetzen der Erythrozyten bei Zimmertemperatur, oder nach einer Inkubationszeit von 14 Stunden bei +4°C im Kühlschrank, was leichter ablesbare Reaktionen bewirkte.

Als positiv werteten wir alle Verdünnungsstufen ab 1:10, bei denen eine vollständige Hämagglutinationshemmung eingetreten war.

Jedem Versuchsansatz liefen eine positive und negative Serumkontrolle, eine Antigen- und NaCl-Kontrolle parallel. Als positive Kontrollseren dienten uns anfangs Kaninchenseren. Wir gewannen sie nach dreimaliger Immunisierung der Tiere im Abstand von 8 Tagen. Je Serotyp wurde ein Tier mit Kulturvirus infiziert.

Später benützten wir während der Versuche ermittelte positive Seren. Als negative Kontrollseren verwendeten wir foetales Kälberserum und im HAH-Test festgestellte negative Seren.

2. Versuche und Ergebnisse

2.1. Voruntersuchungen: Vergleich von Mikro- und Röhrchentest

Bei 50 Rinderseren ergaben im Röhrchen- und Mikrotestverfahren vergleichend durchgeführte HAH-Reaktionen, daß die in beiden Verfahren erzielten Titerhöhen bis auf drei Ausnahmen nahezu identisch waren. Bei diesen drei Seren waren im Mikrotest die Titer der hah-Ak (einmal gegen den Serotyp 2 und zweimal gegen den Serotyp 3) um eine Verdünnungsstufe gegenüber den im Röhrchentest erzielten Titern erhöht. Dies entspricht einer durchschnittlichen Erhöhung der im Mikrotestverfahren ermittelten HAH-Titer um rund 6 % gegenüber den Titern, die im Röhrchentestverfahren erzielt wurden.

Diese minimale, wahrscheinlich methodisch bedingte Abweichung der Titer erlaubte uns, alle weiteren Untersuchungen mit Hilfe des Mikrotestverfahrens, das gleichzeitig ein wirtschaftlicheres, rationelleres Arbeiten gestattet, durchzuführen.

2.2. Ergebnisse der Hämagglutinationshemmungsteste

2.2.1. Allgemeiner Überblick

Von 2238 Rinderseren wiesen gegen den Serotyp 1 537 ($\hat{=}$ 23,9 %), gegen den Serotyp 2 561 ($\hat{=}$ 25,2 %) und gegen den Serotyp 3

1837 ($\hat{=}$ 84,1 %) Seren hah-Ak auf.

In 29 ($\hat{=}$ 30,5 %) Ziegenserem konnten wir einen Serumantikörpertiter gegen den Serotyp 1, in 26 ($\hat{=}$ 27,4 %) gegen den Serotyp 2 und in 67 ($\hat{=}$ 70,5 %) gegen den Serotyp 3 feststellen. Bei 39 ($\hat{=}$ 27,3 %) der Zebraseren waren Ak gegen den Serotyp 1, bei 43 ($\hat{=}$ 30,1 %) gegen den Serotyp 2 und bei 137 ($\hat{=}$ 95,8 %) gegen den Serotyp 3 nachzuweisen.

In sämtlichen 11 ($\hat{=}$ 100 %) Warzenschweinseren ermittelten wir hah-Ak gegen den Serotyp 3, in jeweils 7 ($\hat{=}$ 63,6 %) dieser Seren Ak gegen die Serotypen 1 und 2.

Gegen den Serotyp 1 zeigten 97 ($\hat{=}$ 38,6 %), gegen den Serotyp 2 98 ($\hat{=}$ 39,0 %) und gegen den Serotyp 3 194 ($\hat{=}$ 77,3 %) der Antilopenserem einen hah-Ak-Titer.

(Die Zusammenfassung dieser Ergebnisse findet sich in der Tabelle III).

Tab. III: Vorkommen hämagglutinationshemmender Antikörper gegenüber den Reovirus-Serotypen 1, 2, 3 in Seren verschiedener Tierspezies

Tiergruppen und Anzahl der Seren	Antikörpernachweis			
	negative Seren	positive Seren		
		Serotyp 1	Serotyp 2	Serotyp 3
Rinder 2238	377 $\hat{=}$ 16,8 %	537 $\hat{=}$ 23,9 %	561 $\hat{=}$ 25,2 %	1837 $\hat{=}$ 84,1 %
Ziegen 95	25 $\hat{=}$ 26,3 %	29 $\hat{=}$ 30,5 %	26 $\hat{=}$ 27,4 %	67 $\hat{=}$ 70,5 %
Antilopen 251	51 $\hat{=}$ 20,3 %	97 $\hat{=}$ 38,6 %	98 $\hat{=}$ 39,0 %	194 $\hat{=}$ 77,3 %
Zebras 143	6 $\hat{=}$ 4,1 %	39 $\hat{=}$ 27,3 %	43 $\hat{=}$ 30,1 %	137 $\hat{=}$ 95,8 %
Warzenschw. 11	0	7 $\hat{=}$ 63,6 %	/ $\hat{=}$ 63,6 %	11 $\hat{=}$ 100 %

2.3. Spezielle Verhältnisse

2.3.1. Beziehung zwischen der Häufigkeit des Antikörpernachweises und der regionalen Herkunft der Rinderseren (vgl. Tab. IV)

HAH-Ak gegen den Serotyp 3 kamen in Rinderseren aus der Region Dodoma zu 100 %, in solchen des Distriktes Nzega zu 92,5 % und bei Rinderseren aus dem D. Shinyanga zu 91,8 % vor. Der gleiche Ak-Typ fand sich in 65,9 % der Rinderseren aus der Küstenregion Tanga und in 70,3 % der Seren aus der R. West Lake. Bei den restlichen Rinderseren lag die ermittelte prozentuale Häufigkeit des Vorkommens hah-Ak gegen den Serotyp 3 mit 78,3 % bei Seren aus dem Masailand, mit 79,6 % bei Seren aus der A. Malya, mit 83,6 % bei Seren aus der R. Morogoro und mit 86,5 % bei Seren aus der R. Mara zwischen den oben erwähnten höchsten und niedrigsten Werten für Rinderseren.

HAH-Ak gegen die Serotypen 1 bzw. 2 waren weit weniger stark verbreitet. Keine hah-Ak gegen den Serotyp 1 fanden wir in den Rinderseren aus Dodoma, jedoch in 26,7 % der Rinderseren aus dem Masailand, in 29,7 % der Rinderseren aus West Lake und in 29,9 % der Rinderseren aus dem D. Arusha. Ak des gleichen Typs waren in Rinderseren aus der A. Malya in 10,2 %, bei den Rinderseren aus der R. Morogoro zu 10,7 % und aus der R. Mara zu 15,3 %, im D. Shinyanga zu 19,0 % und in der R. Tanga zu 22,0 % vorhanden.

Die Häufigkeit des Vorkommens von Ak gegen den Serotyp 2 in diesen Rinderseren entsprach nahezu derjenigen gegen den Serotyp 1. So zeigten 33,2 % Seren aus dem D. Arusha, 28,1 % aus dem Masailand, 24,3 % aus der R. West Lake, 22,5 % aus dem D. Nzega, 22,2 % aus der R. Dodoma, 19,5 % aus der R. Tanga, 15,3 % aus der R. Mara, 11,4 % aus der R. Morogoro und 10,2 % der Seren aus der A. Malya Serumantikörpertiter gegen den Serotyp 2.

Tabelle IV:

Herkunft u. Anzahl d. Tiere	Sero- Typ	Antikörpertiter						Summe der negativen Serum	positiven Serum
		1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320 u.		
Masailand (941)	1	137 14,6 %	70 7,4 %	39 4,1 %	4 0,4 %	1 0,1 %	0	690 73,3 %	251 26,7 %
	2	149 15,8 %	13 1,8 %	37 3,9 %	3 0,3 %	2 0,2 %	0	671 71,9 %	264 28,1 %
	3	156 16,6 %	222 23,6 %	221 23,5 %	109 11,6 %	24 2,6 %	5 0,5 %	204 21,7 %	737 78,3 %
Distrikt Arusha (521)	1	83 15,9 %	47 9,0 %	18 3,5 %	7 1,3 %	1 0,2 %	0	365 70,1 %	156 29,9 %
	2	94 18,0 %	43 8,3 %	25 4,8 %	9 1,7 %	2 0,4 %	0	348 66,8 %	173 33,2 %
	3	91 17,5 %	114 21,9 %	122 23,4 %	70 13,4 %	19 3,6 %	7 1,3 %	90 18,8 %	423 81,2 %
Distrikt Shinyanga (352)	1	36 10,2 %	21 6,0 %	4 1,1 %	5 1,4 %	1 0,3 %	0	285 81,0 %	67 19,0 %
	2	33 9,4 %	18 5,1 %	7 2,0 %	5 1,4 %	1 0,3 %	0	288 81,8 %	64 18,2 %
	3	33 9,4 %	84 23,9 %	106 30,1 %	70 19,9 %	19 5,4 %	11 3,1 %	29 8,2 %	323 91,8 %
Malya-Area R. Shinyanga (98)	1	8 8,2 %	2 2,0 %	0	0	0	0	88 89,8 %	10 10,2 %
	2	8 8,2 %	2 2,0 %	0	0	0	0	88 89,8 %	10 10,2 %
	3	32 32,7 %	30 30,6 %	12 12,2 %	3 3,1 %	0	1 1,0 %	20 20,4 %	78 79,6 %
O. Kimamba D. Kilosa R. Morogoro (140)	1	10 7,1 %	5 3,6 %	0	0	0	0	125 89,3 %	15 10,7 %
	2	14 10,0 %	1 0,7 %	1 0,7 %	0	0	0	124 88,6 %	16 11,4 %
	3	44 31,4 %	38 27,1 %	24 17,1 %	7 5,0 %	2 1,4 %	1 0,7 %	23 16,4 %	117 83,6 %

Fortsetzung der Tabelle IV (Rinderseren)

Herkunft u. Anzahl d. Tiere	Sero- Typ	Antikörpertiter						Summe der	
		1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320 u.	negativen Seren	positiven Seren
Distrikt Mara (59)	1	4 6,8 %	4 6,8 %	0	1 1,7 %	0	0	50 84,7 %	9 15,3 %
	2	4 6,8 %	4 6,8 %	1 1,7 %	0	0	0	50 84,7 %	9 15,3 %
	3	22 37,3 %	11 18,6 %	13 22,0 %	3 5,1 %	2 3,4 %	0	8 13,6 %	51 86,5 %
O. Korogwe R. Tanga (41)	1	6 14,6 %	1 2,4 %	2 4,9 %	1 2,4 %	0	0	32 78,0 %	9 22,0 %
	2	4 9,8 %	1 2,4 %	2 4,9 %	1 2,4 %	0	0	33 80,5 %	6 19,5 %
	3	11 26,8 %	5 12,2 %	5 12,2 %	5 12,2 %	1 2,4 %	0	14 34,1 %	27 65,9 %
O. Bukene D. Nzega R. Tabora (40)	1	6 15,0 %	2 5,0 %	0	0	0	0	32 80,0 %	8 20,0 %
	2	7 17,5 %	2 5,0 %	0	0	0	0	31 77,5 %	9 22,5 %
	3	4 10,0 %	10 25,0 %	15 37,5 %	6 15,0 %	1 2,5 %	1 4,5 %	3 7,5 %	37 92,5 %
U. Dodoma R. Dodoma (9)	1	0	0	0	0	0	0	0	0
	2	2 22,2 %	0	0	0	0	0	0	2 22,2 %
	3	2 22,2 %	4 44,4 %	2 22,2 %	0	0	1 11,1 %	0	9 100,0 %
O. Kwallinda O. Maruku D. Bukoba R. West Lake (37)	1	8 21,6 %	3 8,1 %	0	0	0	0	26 70,3 %	11 29,7 %
	2	6 16,2 %	3 8,1 %	0	0	0	0	28 75,7 %	9 24,3 %
	3	5 13,5 %	9 24,3 %	5 13,5 %	5 13,5 %	2 5,4 %	0	11 29,7 %	26 70,3 %

2.3.2. Beziehung zwischen der Häufigkeit des Antikörper-nachweises und dem durchschnittlichen Serumantikörpertiter bei verschiedenen Tierspezies

Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens von hah-Ak gegen die Reovirus-Serotypen 1, 2 und 3 bei den verschiedenen Tierspezies sei hier auf die Beschreibung in IV, 2.2.1. und auf die Tab. IV und V. verwiesen. In ihnen ist außerdem der prozentuale Anteil der einzelnen Serumtiter an der Gesamtsumme der positiven Seren von Rindern (aufgeteilt nach ihrer verschiedenen geographischen Herkunft), Antilopen, Zebras und Ziegen besonders dargestellt.

Unter den verschiedenen Antilopenarten waren hah-Ak gegen alle drei Serotypen in allen 4 ($\hat{=}$ 100 %) Elandseren nachzuweisen. Ak gegen die Serotypen 1 bzw. 2 ermittelten wir in 32 ($\hat{=}$ 56,2 %) Impalaseren, in 39 ($\hat{=}$ 54,9 %) der Seren von Thomsongazellen, in 4 ($\hat{=}$ 36,4 %) Kongoniseren, in 17 ($\hat{=}$ 21,5 %) Wildebeestseren und in 1 ($\hat{=}$ 11,1 %) Topiserum. Frei von Ak gegen den Serotyp 1 waren die 6 untersuchten Wasserbockseren. In 5 ($\hat{=}$ 45,5 %) Kongoniseren, in 3 ($\hat{=}$ 50,0 %) Wasserbockseren, in 64 ($\hat{=}$ 75,3 %) Seren der Thomsongazellen, in 64 ($\hat{=}$ 81,0 %) Wildebeestseren und in 8 ($\hat{=}$ 88,9 %) der Topiseren fanden wir hah-Ak gegen den Serotyp 3 (vgl. Tab. VIII).

Die Höhe der Serumantikörpertiter im Vergleich zu der prozentualen Verteilung der gegen die Serotypen 1, 2 und 3 gerichteten Ak verschiedener Tierspezies zeigt die Tabelle VII. Die höchsten Titerhöhen waren bei den Ziegenseran beim Serotyp 1 1:45,8, beim Serotyp 2 1:57,6 und beim Serotyp 3 1:84,9. Beim Serotyp 3 ermittelten wir durchschnittliche Titerhöhen von 1:41,2 in Rinderseren, 1:44,8 in Antilopenseran, 1:54,8 in Zebraseren und 1:67,3 in Warzenschweinseren. Die Durchschnittstiter lagen bei Rinder-, Antilopen-, Zebra- und Warzenschwein-

seren beim Serotyp 1 und 2 im Bereich von 1:16,2 bis zu 1:26,7.

Die ermittelten durchschnittlichen Titerhöhen bei Rinderseren in Tabelle VII finden mit kleinen Ausnahmen eine Bestätigung in den Tabellen VIII und IX, wo eine Aufschlüsselung der 2238 Rinderseren nach ihrer verschiedenen geographischen Herkunft vorgenommen wurde.

Nur bei Seren aus Namalulu mit 1:49,7, aus Naberera mit 1:50,0, aus Loiborsoit mit 1:50,8, aus dem D. Shinyanga mit 1:57,0 und aus dem D. Nzega mit 1:57,3 liegen beim Serotyp 3 die Durchschnittstiterhöhen über dem angegebenen Mittelwert bei den Rinderseren in Tabelle VII.

Äußerst niedrige Durchschnittstiterhöhen bei den verschiedenen Antilopenarten fanden sich in Wasserbockseren beim Serotyp 2 mit 1:10 und beim Serotyp 3 mit 1:20. Alle anderen Antilopenspezies hatten durchschnittliche Titer, die denen in Tabelle VII entsprechen (vgl. Tab. VI).

Der prozentuale Anteil von hah-Ak gegen die drei Serotypen innerhalb einzelner Titerbereiche an der Gesamtsumme aller positiven Seren ist in den Abbildungen 2, 3 und 4 für drei der Rinderserumgruppen repräsentativ (Masailand, Arusha, Shinyanga) sowie für die Ziegen-, Antilopen- und Zebraseren graphisch dargestellt.

Dadurch wird augenfällig, daß beim Serotyp 3 bei den Serumverdünnungsstufen von 1:20 und 1:40 bei allen Tiergruppen der höchste Prozentsatz an positiven Seren zu finden ist. Bei den Ziegenseren fällt ferner der prozentuale Anteil positiver Seren bei höheren Verdünnungsstufen gegenüber dem anderer Titergruppen auf. Darüberhinaus läßt die graphische Darstellung von hah-Ak gegen die Serotypen 1 und 2 bei gleichen Tier-

gruppen folgendes gleichartige Verhalten erkennen: Der prozentuale Anteil positiver Seren ist bei der Verdünnungsstufe 1:10 am größten, bei steigenden Verdünnungsstufen nimmt die Zahl der positiven Seren kontinuierlich ab. Nur bei Ziegen- und Antilopenserum wird eine stetige Abnahme durch "Spikes" bei höheren Titern unterbrochen.

Vorkommen von hämagglutinationshemmenden Antikörpern gegenüber den Reovirus-Serotypen 1, 2 und 3 in Ziegen, Antilopen- und Zebraseren

Tabelle V:

Tiergruppe, Herkunft u. Zahl d. Tiere	Sero- Typ	Antikörpertiter							Summe der	
		1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320 u.		negativen Serum	positiven Serum
Ziegen Arusha 95 Seren	1	11 11,6 %	5 5,3 %	6 6,3 %	5 5,3 %	1 1,1 %	1 1,1 %		66 69,5 %	29 30,5 %
	2	6 6,3 %	10 10,5 %	1 1,1 %	5 5,3 %	3 3,2 %	1 1,1 %		69 72,6 %	26 27,4 %
	3	13 13,7 %	12 12,6 %	13 13,7 %	12 12,6 %	10 10,5 %	7 7,4 %		28 29,5 %	67 70,5 %
Antilopen Serengeti 251 Seren	1	31 12,4 %	37 14,7 %	22 8,7 %	7 2,8 %	0	0		154 61,4 %	97 38,6 %
	2	32 12,7 %	37 14,7 %	19 7,6 %	10 4,0 %	0	0		153 61,0 %	98 39,0 %
	3	40 15,9 %	61 24,3 %	59 23,5 %	25 10,0 %	7 2,8 %	2 0,8 %		57 22,7 %	194 77,3 %
Zebra Serengeti 143 Seren	1	23 16,1 %	11 7,7 %	5 3,5 %	0	0	0		104 72,7 %	39 27,3 %
	2	28 19,6 %	9 6,3 %	6 4,2 %	0	0	0		100 69,9 %	43 30,1 %
	3	9 6,3 %	39 27,3 %	50 35,0 %	34 23,8 %	4 2,8 %	1 0,7 %		6 4,2 %	137 95,8 %

Vorkommen von hämagglutinationshemmenden Antikörpern gegenüber den Reovirus-Serotypen 1, 2 und 3 in Seren verschiedener Antilopenarten
Tabelle VI:

Antilopen- spezies Anzahl d. Seren	Sero- Typ	Antikörpertiter					durch- schnittl. Titerhöhe	Summe der	
		1:10	1:20	1:40	1:80	1:160		negativen Seren	positiven Seren
Eland 4 Seren	1	1	2	1	0	0	= 1:22,5	0	4 (100 %)
	2	1	2	1	0	0	= 1:22,5	0	4 (100 %)
	3	0	2	1	1	0	= 1:50,0	0	4 (100 %)
Thomson's Gazelle 85 Seren	1	11	17	7	4	0	= 1:26,9	46 (54,1 %)	39 (54,9 %)
	2	11	17	5	6	0	= 1:29,0	46 (54,1 %)	39 (54,9 %)
	3	18	24	14	5	2	= 1:55,3	21 (24,7 %)	64 (75,3 %)
Wildebeest 79 Seren	1	5	6	4	2	0	= 1:28,8	62 (78,5 %)	17 (21,5 %)
	2	5	6	4	2	0	= 1:28,8	62 (78,5 %)	17 (21,5 %)
	3	12	9	22	16	5	= 1:50,9	15 (19,0 %)	64 (81,0 %)
Impala 57 Seren	1	11	11	9	1	0	= 1:24,06	25 (43,9 %)	32 (56,2 %)
	2	11	11	8	2	0	= 1:24,06	25 (43,9 %)	32 (56,2 %)
	3	6	20	17	2	0	= 1:56,08	11 (19,3 %)	46 (80,7 %)
Kongoni 11 Seren	1	2	1	1	0	0	= 1:20,0	7 (63,6 %)	4 (36,4 %)
	2	2	1	1	0	0	= 1:20,0	7 (63,6 %)	4 (36,4 %)
	3	2	2	0	1	0	= 1:28,0	6 (54,5 %)	5 (45,5 %)
Wasserbock 6 Seren	1	0	0	0	0	0	0	6 (100 %)	0
	2	1	0	0	0	0	= 1:10,0	5 (83,3 %)	1 (16,7 %)
	3	1	1*	1	0	0	= 1:20,0	3 (50,0 %)	3 (50,0 %)
Topi 9 Seren	1	1	0	0	0	0	= 1:10,0	8 (88,9 %)	1 (11,1 %)
	2	1	0	0	0	0	= 1:10,0	8 (88,9 %)	1 (11,1 %)
	3	1	3	4	0	0	= 1:13,75	1 (11,1 %)	8 (88,9 %)

Prozentuale Häufigkeit des Vorkommens hämagglutinationshemmender Antikörper in Rinder-, Ziegen-, Antilopen-, Zebra- und Warzenschweinseren im Vergleich zu ihrer durchschnittlichen Titerhöhe
Tabelle VII:

Tiergruppe und Anzahl d. Seren		Rinder 2238 Seren	Ziegen Origin-Arusha 95 Seren	Antilopen (Serengeti) 251 Seren	Zebra (Serengeti) 143 Seren	Warzenschwein (Serengeti) 11 Seren
durchschnittl. Titerhöhe	Sero- Typ 1 2 3	1:17,7 1:17,0 1:41,2	1:45,8 1:57,6 1:84,9	1:25,6 1:26,7 1:44,8	1:16,6 1:16,2 1:54,8	1:22,8 1:22,8 1:67,3
Anteil positiver Seren in %	Sero- Typ 1 2 3	23,9 % 25,2 % 84,1 %	30,5 % 27,4 % 70,5 %	38,6 % 39,0 % 77,3 %	27,3 % 30,0 % 95,8 %	63,6 % 63,6 % 100,0 %

Prozentuale Häufigkeit des Vorkommens hämagglutinationshemmender Antikörper in 2 238 Rinderseren verschiedener geographischer Herkunft im Vergleich zu ihrer durchschnittlichen Titerhöhe

Tabelle VIII:

Herkunft u. Zahl d. Seren	Masai- land 941	Distrikt Arusha 521	Distrikt Shinyanga 352	Malya- Area K. Shinyanga 98	O. Kimamba R. Morogoro 140	D. Mara 59	O. Korogwe R.:Tanga 41	O. Bukene D.:Nzega 40	O. Kwalinda D.:Westlake 37
durch- schnitt- liche Titer- höhe	Serotyp 1 Serotyp 2 Serotyp 3	1:19,2 1:18,9 1:39,3	1:20,6 1:22,2 1:44,8	1:22,4 1:23,9 1:57,0	1:12,0 1:12,0 1:30,3	1:13,3 1:12,5 1:31,5	1:26,7 1:17,8 1:25,1	1:20,0 1:20,0 1:5/,3	1:12,7 1:13,3 1:44,2
Anteil posi- tiver Seren in %	Serotyp 1 Serotyp 2 Serotyp 3	26,7 % 28,1 % 18,3 %	29,9 % 33,2 % 81,2 %	19,0 % 18,2 % 91,8 %	10,2 % 10,2 % 79,6 %	10,7 % 11,4 % 83,6 %	15,3 % 15,3 % 86,5 %	21,9 % 19,5 % 65,9 %	29,7 % 24,3 % 70,3 %

Vorkommen von hämagglutinationshemmenden Antikörpern gegenüber den Reovirus-Serotypen 1, 2 und 3 in 941 Rinderseren aus dem Masailand (Aufgliederung nach der Herkunft der Seren aus verschiedenen Ortschaften des Masailand)

Tabelle IX:

Herkunft u. Anzahl d. Seren	Sero- Typ	Antikörpertiter						durch- schnittl. Titerhöhe	Summe der negativen Seren		positiven Seren
		1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320 u.				
Mwakini 84	1	19	8	8	1	0	0	1:20,8	48=(57,1 %)	36=(42,9 %)	
	2	14	8	4	0	0	0	1:17,7	58=(69,0 %)	26=(31,0 %)	
	3	10	25	19	14	4	3	1:54,4	9=(10,1 %)	75=(89,3 %)	
Kwakuchinja 74	1	3	1	0	0	0	0	1:12,5	70=(94,6 %)	4=(5,4 %)	
	2	19	2	3	0	0	0	1:14,6	50=(67,6 %)	24=(32,4 %)	
	3	22	22	11	1	0	0	1:21,1	18=(24,3 %)	56=(75,7 %)	
Makuyuni 119	1	5	5	1	0	1	0	1:25,2	107=(89,9 %)	12=(10,1 %)	
	2	8	6	5	0	1	0	1:28,0	99=(83,2 %)	20=(16,8 %)	
	3	21	24	18	8	3	0	1:34,2	45=(37,8 %)	74=(62,2 %)	
Mbuyuni 62	1	5	4	2	0	0	0	1:19,1	51=(82,3 %)	11=(17,8 %)	
	2	6	1	2	0	0	0	1:17,8	53=(85,5 %)	9=(14,5 %)	
	3	15	18	8	5	0	1	1:33,0	15=(24,2 %)	47=(75,8 %)	
Eluamata 81	1	4	4	3	0	0	0	1:21,8	70=(86,4 %)	11=(13,6 %)	
	2	3	3	2	0	0	0	1:21,3	73=(90,1 %)	8=(9,9 %)	
	3	10	18	20	6	1	0	1:34,5	26=(32,1 %)	55=(67,9 %)	

Herkunft u. Anzahl d. Seren	Sero- Typ	Antikörpertiter						durch- schnittl. Titerhöhe	Summe der	
		1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320 u.		negativen Seren	positiven Seren
Monduli 144	1	21	8	3	0	0	0	1:15,3	112=(7,8 %)	32=(22,2 %)
	2	18	7	6	1	0	0	1:20,0	112=(77,8 %)	32=(22,2 %)
	3	33	37	23	11	0	0	1:27,6	40=(27,8 %)	104=(72,2 %)
Loiborsirret 16	1	4	5	1	0	0	0	1:18,0	6=(37,5 %)	10=(62,5 %)
	2	7	1	1	0	0	0	1:14,4	1=(43,8 %)	9=(56,3 %)
	3	1	2	9	1	0	0	1:36,2	3=(18,8 %)	13=(81,2 %)
Loiborsoit 106	1	25	15	16	1	0	0	1:22,3	49=(46,2 %)	57=(53,8 %)
	2	27	20	7	1	0	0	1:18,7	51=(48,1 %)	55=(51,9 %)
	3	7	20	37	22	6	0	1:50,8	14=(13,2 %)	92=(86,8 %)
Naberera 91	1	22	6	3	1	0	0	1:16,9	59=(64,9 %)	32=(35,1 %)
	2	19	9	5	1	0	0	1:19,1	51=(62,6 %)	34=(37,4 %)
	3	10	14	28	22	4	0	1:50,0	13=(14,3 %)	78=(85,7 %)
Engasmet 93	1	19	10	0	1	0	0	1:15,7	63=(67,7 %)	30=(32,3 %)
	2	19	12	0	0	1	0	1:18,4	61=(65,6 %)	32=(34,4 %)
	3	16	27	28	7	2	0	1:33,8	13=(14,0 %)	80=(86,0 %)
Namatulu 71	1	10	4	2	0	0	0	1:16,3	55=(77,5 %)	16=(22,5 %)
	2	9	4	2	0	0	0	1:16,7	56=(78,9 %)	15=(21,1 %)
	3	11	15	20	12	4	1	1:49,7	8=(11,3 %)	63=(88,7 %)

Abb.2 : Prozentualer Anteil von hah-Ak gegen den Serotyp 1 innerhalb einzelner Titerbereiche an der Gesamtsumme aller positiven Seren

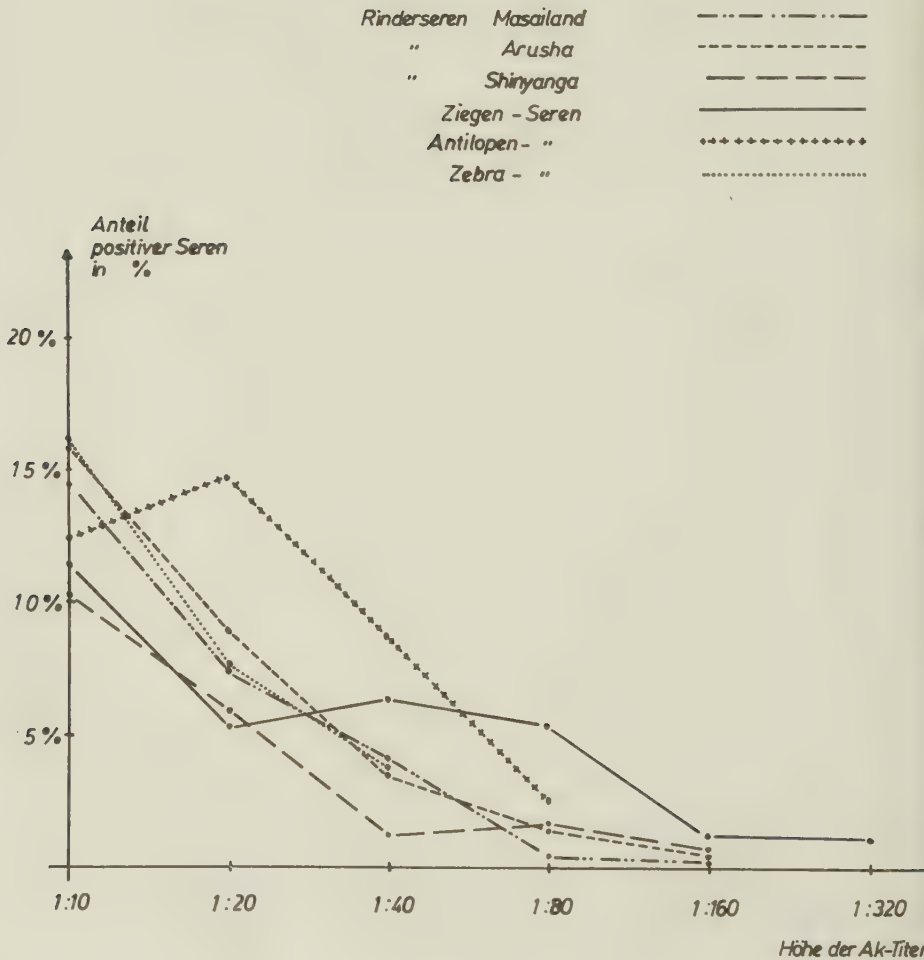


Abb. 3 : Prozentualer Anteil von hah-Ak gegen den Serotyp 2 innerhalb einzelner Titerbereiche an der Gesamtsumme aller positiven Seren

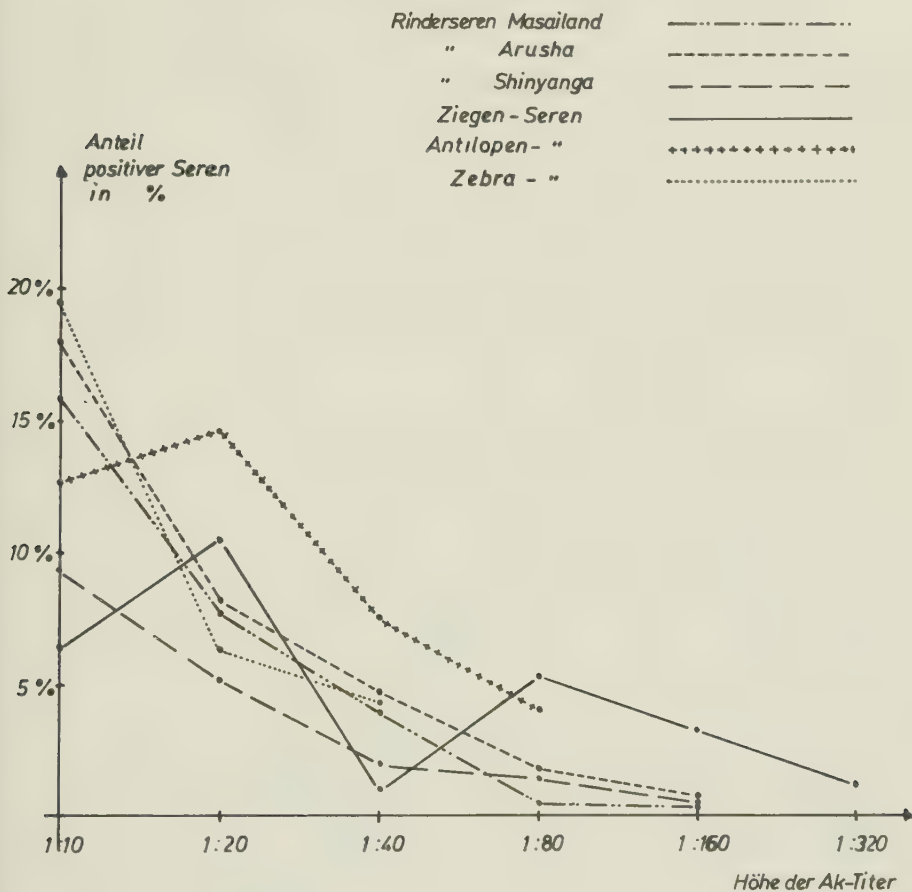
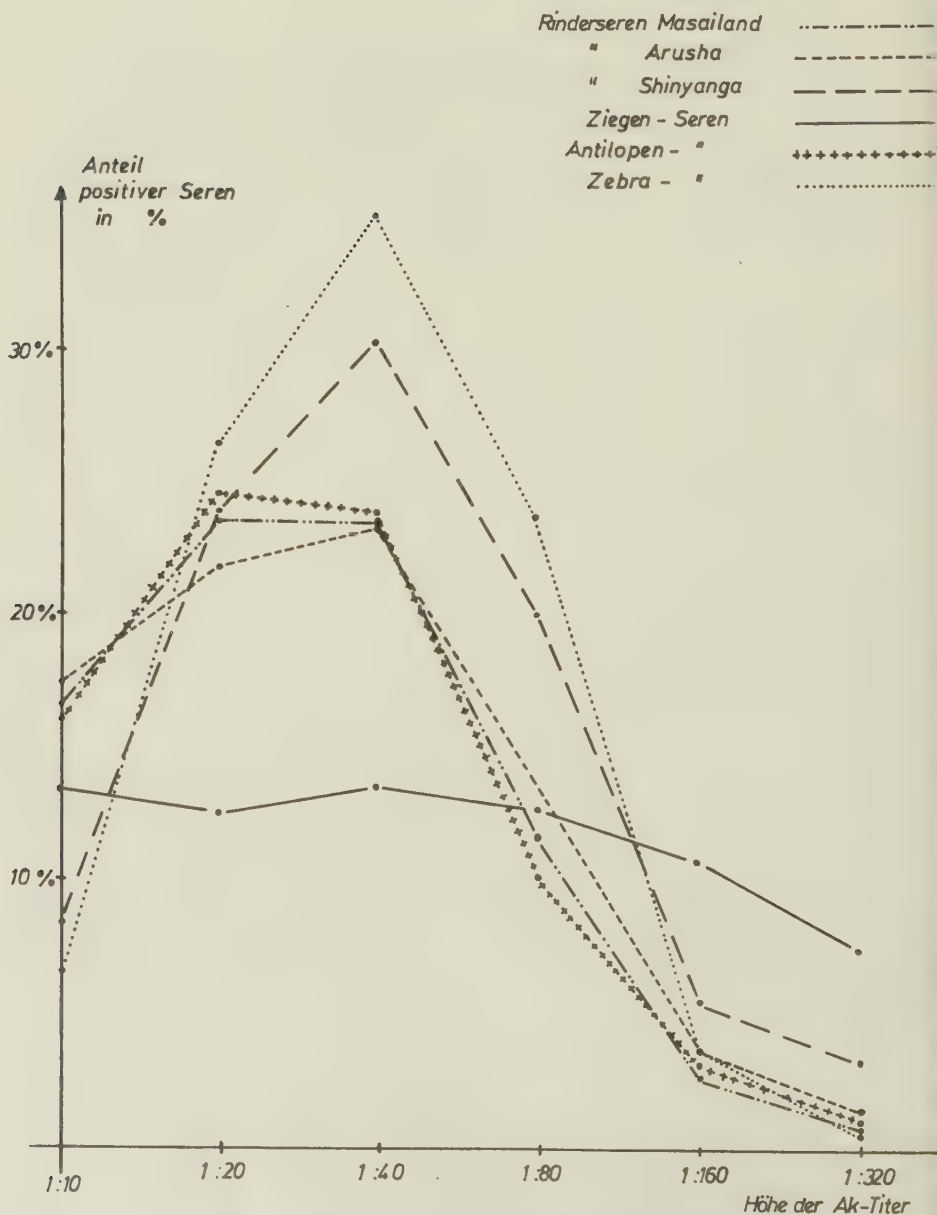


Abb. 4 : Prozentualer Anteil von hah-Ak gegen den Serotyp 3 innerhalb einzelner Titerbereiche an der Gesamtsumme aller positiven Seren



2.3.3. Beziehung zwischen der Häufigkeit des Antikörpernachweises, dem Alter und dem Geschlecht der Tiere

Bei 941 Seren von Rindern aus dem Masailand war sowohl das Alter als auch das Geschlecht der Tiere bekannt.

Um mögliche Beziehungen zwischen dem Alter und der Häufigkeit eines Antikörpernachweises herauszufinden, teilten wir die Seren dieser Tiere entsprechend ihres unterschiedlichen Alters in drei Gruppen ein: Die erste Gruppe umfaßte 301 Seren von Jungrindern bis zu einem Jahr, die zweite 244 Seren von Tieren im Alter von 1-2 Jahren und die dritte Gruppe 396 Seren von Tieren, die älter als 2 Jahre waren (vgl. Tab. X).

Es zeigte sich, daß mit zunehmendem Alter der Tiere die Anzahl positiver Seren stieg. So nahm die prozentuale Verbreitung hah-Ak gegen den Serotyp 1 von 16,9 % bei Tieren bis zu einem Jahr, über 22,5 % bei Tieren im Alter von 1-2 Jahren, bis zu 34,3 % bei Tieren, die älter als 2 Jahre waren, zu. Beim Serotyp 2 verhält sich der prozentuale Anstieg positiver Seren sehr ähnlich: er stieg von 20,3 % (Tiere bis zu 1 Jahr) über 23,4 % (Tiere zwischen 1-2 Jahren) bis zu 34,3 % (Tiere, älter als 2 Jahre) an. Antikörper gegen den Serotyp 3 konnten wir in der jüngsten Tiergruppe bei 67,4 % der Seren, in der Tiergruppe "1-2 Jahre alte Tiere" bei 78,3 % und bei den Tieren, die älter als 2 Jahre waren, in 85,4 % der untersuchten Seren nachweisen.

Darüber hinaus fällt auf, daß bei allen Altersgruppen gegenüber dem Serotyp 3 wesentlich höhere Ak-Titer ausgebildet werden als gegenüber den beiden anderen Serotypen. Bei allen Serotypen nimmt mit zunehmendem Alter der Tiere der Prozentsatz der Seren mit höheren Ak-Titern zu.

Die Gesamtzahl der Seren aus dem Masailand setzte sich aus 313 Seren von männlichen und 628 Seren von weiblichen Tieren zusammen. Durchschnittlich war das Vorkommen hah-Ak gegen alle drei Serotypen bei weiblichen Tieren um etwa 5 % größer als bei männlichen Tieren. So ermittelten wir bei 313 Seren männlicher Herkunft in 69 ($\hat{=}$ 22,0 %) Ak gegen den Serotyp 1, in 74 ($\hat{=}$ 23,6 %) Ak gegen den Serotyp 2 und in 235 ($\hat{=}$ 75,1 %) Seren Ak gegen den Serotyp 3. In 628 Seren weiblicher Herkunft fanden wir in 179 ($\hat{=}$ 28,5 %) Ak gegen Serotyp 1, in 183 ($\hat{=}$ 29,1 %) Ak gegen den Serotyp 2 und in 500 ($\hat{=}$ 79,6 %) Ak gegen den Serotyp 3.

Weiterhin fällt auf, daß wiederum bei den weiblichen Tieren der prozentuale Anteil höherer Ak-Titer größer war als bei den männlichen Tieren (vgl. Tab. XI).

Ergebnisse der Hämagglutinations-Hemmungsteste mit Seren von 941 Kindern verschiedener Altersgruppen aus dem Masailand gegenüber den Serotypen 1, 2 und 3

Tabelle X:

Alters- gruppe	Zahl der unter- suchten Tiere	Antikörnernachweis														
		Serotyp 1					Serotyp 2					Serotyp 3				
		negativ	positive Titer			negativ	positive Titer			negativ	positive Titer					
			1:10	1:20	1:40		pos. Titer total	1:10	1:20		1:40	pos. Titer total	1:10	1:20	1:40	pos. Titer total
bis 1 Jahr alt	301	250 83,1 %	44 14,6 %	7 2,3 %	51 16,9 %	240 79,7 %	53 17,6 %	8 2,7 %	98 32,6 %	123 40,9 %	80 26,6 %	203 67,4 %				
1 - 2 Jahre alt	244	189 77,5 %	43 17,6 %	12 4,9 %	55 22,5 %	187 76,6 %	45 18,4 %	12 4,9 %	53 21,7 %	107 43,9 %	84 34,4 %	191 78,3 %				
älter als 2 Jahre	396	260 65,7 %	111 28,0 %	25 6,3 %	136 34,3 %	260 65,7 %	112 28,3 %	24 6,1 %	58 14,6 %	146 36,9 %	192 48,5 %	338 85,4 %				

Ergebnisse der HAH-Teste mit 941 Seren von Rindern verschiedenen Geschlechts aus dem Masailand gegenüber den Serotypen 1, 2 und 3

Tabelle XI:

Ge- schlecht	Zahl d. unter- suchten Seren	Zahl d. Seren ohne Ak-Titer	Antikörpertiter								
			Serotyp 1			Serotyp 2			Serotyp 3		
			1:20 1:10	1:40 1:40	pos. Titer total	1:20 1:10	1:40 1:40	pos. Titer total	1:20 1:10	1:40 1:40	pos. Titer total
♂	313	70 22,4 %	58 18,5 %	11 3,5 %	69 22,0 %	62 19,8 %	12 3,8 %	74 23,6 %	137 43,8 %	98 31,5 %	235 75,1 %
♀	628	122 19,4 %	148 23,6 %	51 4,9 %	179 28,5 %	153 24,4 %	30 4,8 %	183 29,1 %	244 38,9 %	256 40,8 %	500 79,6 %

2.3.4. Häufigkeit des Auftretens von hämagglutinations-
hemmenden Serumantikörpern gegen nur einen Serotyp
oder gleichzeitig gegen mehrere Reovirus-Serotypen

Von 2238 Rinderseren reagierten 377 ($\hat{=}$ 16,8 %) im HAH-Test negativ. In 1229 ($\hat{=}$ 54,9 %) Seren fanden wir Ak gegen den Serotyp 3, in 446 ($\hat{=}$ 19,9 %) Seren traten gemeinsam Ak gegen die Serotypen 1, 2 und 3 auf, in 94 ($\hat{=}$ 4,2 %) Seren konnten wir Ak gegen die Serotypen 2 und 3, in 68 ($\hat{=}$ 3,0 %) Seren Ak gegen die Serotypen 1 und 3, in 13 ($\hat{=}$ 0,6 %) Seren Ak gegen die Serotypen 1 und 2, in 10 ($\hat{=}$ 0,4 %) Seren Ak gegen den Serotyp 1 und in nur 8 ($\hat{=}$ 0,35 %) Seren Ak gegen den Serotyp 2 nachweisen.

In 2 ($\hat{=}$ 2,1 %) von 95 Ziegenseren ermittelten wir Ak gegen die Serotypen 1 und 2, in 5 ($\hat{=}$ 5,3 %) Seren Ak gegen die Serotypen 1 und 3, in wiederum 2 ($\hat{=}$ 2,1 %) Seren Ak gegen die Serotypen 2 und 3 und in 22 ($\hat{=}$ 23,1 %) Seren Ak gegen die Serotypen 1, 2 und 3. Bei dieser Tierspezies traten nur gegen den Serotyp 3 gerichtete Ak in 39 ($\hat{=}$ 41,0 %) Seren auf, während wie bei den Antilopen- und Zebraseren Ak nur gegen die Serotypen 1 bzw. 2 nicht zu finden waren.

Antilopen und Zebras zeigten im Vorkommen von Ak gegen einen Serotyp und gegen mehrere Serotypen gerichtete Ak ein Verteilungsmuster, das dem oben bei Rindern und Ziegen beschriebenen sehr ähnlich ist. So waren in 51 ($\hat{=}$ 20,3 %) von 251 Antilopenserren überhaupt keine Ak, in 90 ($\hat{=}$ 35,9 %) Seren Ak gegen die Serotypen 1, 2, 3 und in 101 ($\hat{=}$ 40,2 %) Seren Ak nur gegen den Serotyp 3 nachzuweisen.

Von 143 Zebraseren zeigten neben 6 ($\hat{=}$ 4,1 %) negativen Seren 37 ($\hat{=}$ 25,9 %) gegen die Serotypen 1, 2, 3 und 92 ($\hat{=}$ 64,3 %) nur gegen Serotyp 3 einen Antikörpertiter (vgl. Tab. XII).

Die Ergebnisse bei Rinderseren in Tabelle XII finden im Detail eine Bestätigung in den Tabellen XIII und XIV, wo eine prozentuale Aufschlüsselung der Antikörpertypverteilung unter Berücksichtigung der Herkunft der Seren vorgenommen wurde. Auch diese Daten bestätigen das Überwiegende Vorkommen von Ak gegenüber dem Serotyp 3, gefolgt vom gemeinsamen Vorkommen von hah-Ak gegenüber allen 3 Serotypen, während die übrigen möglichen Serotypkombinationen nur eine untergeordnete Rolle spielten.

Prozentualer Anteil von Seren, die nur gegen einen Serotyp oder gleichzeitig gegen mehrere Serotypen Antikörper enthielten

Tabelle XII:

Herkunft u. Anzahl	Zahl der Seren ohne AK	Gemeinsames Auftreten von Ak gegen mehrere Serotypen					Ak gegen einen Serotyp		
		Serotyp 1 u. 2	Serotyp 1 u. 3	Serotyp 2 u. 3	Serotyp 1, 2 u. 3	Serotyp 1, 2 u. 3	Serotyp -1	Serotyp -2	Serotyp 3
Kinderseren 2238	377 16,8 %	13 0,58 %	68 3,03 %	94 4,2 %	446 19,9 %	446 19,9 %	10 0,4 %	8 0,3 %	1229 54,9 %
Ziegenseren 95	25 26,3 %	2 2,1 %	5 5,3 %	2 2,1 %	22 23,1 %	22 23,1 %	0	0	39 41,0 %
Antilopen- seren 251	51 20,3 %	6 2,4 %	1 0,4 %	2 0,8 %	90 35,9 %	90 35,9 %	0	0	101 40,2 %
Zebraseren 143	6 4,1 %	0	2 1,4 %	6 4,2 %	37 25,9 %	37 25,9 %	0	0	92 64,3 %

Prozentualer Anteil von 2238 Kinderseren verschiedener regionaler Herkunft, die Antikörper a) gegen mehrere Reovirus-Serotypen und b) nur gegen einen spez. Serotyp enthielten

Tabelle XIII:

Herkunft u. Anzahl	Zahl der negat. Seren	Hah-Ak Titer a) 1:10, 1:20 b) 1:40 u.	Gemeinsames Auftreten von Ak gegen mehrere Serotypen				Ak gegen einen Serotyp		
			Serotyp 1 u. 2	Serotyp 1 u. 3	Serotyp 2 u. 3	Serotyp 1, 2 u. 3	Serotyp 1	Serotyp 2	Serotyp 3
Masailand 941	192 20,4 %	a) b)	8 1	11 19	24 15	49 163	0 0	3 0	279 177
	a) u. b)	zus. in %	1,0 %	3,2 %	4,1 %	22,5 %	0	0,3 %	48,5 %
D. Shinyanga 352	28 8,0 %	a) b)	0 0	6 11	3 10	10 40	0 0	1 0	101 142
	a) u. b)	zus. in %	0	4,8 %	3,7 %	14,2 %	0	0,3 %	69,0 %
Arusha 521	83 15,9 %	a) b)	3 0	2 6	12 19	66 70	6 3	2 1	137 111
	a) u. b)	zus. in %	0,6 %	1,5 %	6,0 %	26,1 %	1,7 %	0,6 %	47,6 %
Malya-Area D. Shinyanga 98	17 17,3 %	a) b)	0 1	3 1	2 1	1 4	0 0	1 0	55 12
	a) u. b)	zus. in %	1,0 %	4,1 %	3,1 %	5,1 %	0	1,0 %	68,4 %
O.: Kimamba R.: Kilosa D.: Morogoro 140	23 16,4 %	a) b)	0 0	5 0	1 5	3 7	0 0	0 0	74 22
	a) u. b)	zus. in %	0	3,6 %	4,3 %	7,1 %	0	0	68,6 %
D.: Mara 59	8 13,6 %	a) b)	0 0	0 1	0 1	3 5	0 0	0 0	29 12
	a) u. b)	zus. in %	0	1,7 %	1,7 %	13,6 %	0	0	69,5 %

Fortsetzung der Tabelle XIII:

Herkunft u. Anzahl	Zahl der n negat. Seren	hah-Ak Titer a) 1:10, 1:20 b) 1:40 u.	Gemeinsames Auftreten von AK gegen mehrere Serotypen				Ak gegen einen Serotyp		
			Serotyp 1 u. 2	Serotyp 1 u. 3	Serotyp 2 u. 3	Serotyp 1, 2 u. 3	Serotyp 1	Serotyp 2	Serotyp 3
O.: Korogwe D.: Tanga 41	13 31,7 %	a) b)	0 0	2 0	0 0	2 6	1 0	0 0	12 6
	a) u. b) zus. in %		0	4,9 %	0	19,5 %	2,4 %	0	43,9 %
O.: Bukene R.: Nzege U.: Tabora 40	2 5,0 %	a) b)	0 0	0 0	0 1	1 7	0 0	0 0	12 17
	a) u. b) zus. in %		0	0	2,5 %	20,0 %	0	0	72,5 %
O.: Kwalinda U.: Maruku 37 R.: Bukoba U.: Westlake	11 29,7 %	a) b)	0 0	2 0	0 0	6 3	0 0	0 0	6 9
	a) u. b) zus. in %		0	5,4 %	0	24,3 %	0	0	40,5 %
O.: Dodoma 9	0	a) b)	0 0	0 0	2 0	0 0	0 0	0 0	4 3
	a) u. b) zus. in %		0	0	22,2 %	0	0	0	17,8 %

Prozentualer Anteil von 941 Rinderseren, die aus verschiedenen Ortschaften des Masailandes stammen und Antikörper a) gegen mehrere Reovirus-Serotypen, b) nur gegen einen spez. Serotyp enthalten

Tabelle XIV:

Herkunft u. Anzahl	Zahl der negat. Seren	hah-Ak Titer a) 1:10, 1:20 b) 1:40 u.	Gemeinsames Auftreten von Ak gegen mehrere Serotypen				Ak gegen einen Serotyp		
			Serotyp 1 u. 2	Serotyp 1 u. 3	Serotyp 2 u. 3	Serotyp 1, 2 u. 3	Serotyp 1	Serotyp 2	Serotyp 3
Mwakini 84	9 10,7 %	a) b)	0 0	4 6	0 0	5 21	0 0	0 0	21 18
	a) u. b)	zus. in %	0	11,9 %	0	31,0 %	0	0	46,4 %
Kwakuchinja 74	15 20,3 %	a) b)	0 0	0 0	13 4	0 4	0 0	3 0	29 6
	a) u. b)	zus. in %	0	0	23,0 %	5,4 %	0	4,5 %	47,3 %
Makuyuni 119	42 35,3 %	a) b)	2 1	1 0	4 5	3 5	0 0	0 0	36 20
	a) u. b)	zus. in %	2,5 %	0,8 %	7,6 %	6,7 %	0	0	47,1 %
Mbuyuni 62	15 24,2 %	a) b)	0 0	2 1	0 1	4 4	0 0	0 0	28 7
	a) u. b)	zus. in %	0	4,8 %	1,6 %	12,9 %	0	0	56,5 %
Eluamata 81	26 32,1 %	a) b)	0 0	1 2	0 0	1 7	0 0	0 0	25 19
	a) u. b)	zus. in %	0	3,7 %	0	9,8 %	0	0	54,3 %
Monduli 144	37 25,7 %	a) b)	3 0	2 2	2 2	11 14	0 0	0 0	52 19
	a) u. b)	zus. in %	2,1 %	2,8 %	2,8 %	17,4 %	0	0	47,9 %

Fortsetzung der Tabelle XIV:

Herkunft u. Anzahl	Zahl der negat. Seren	hah-Ak Titer a) 1:10, 1:20 b) 1:40 u.	Gemeinsames Auftreten von Ak gegen mehrere Serotypen				Ak gegen einen Serotyp		
			Serotyp 1 u. 2	Serotyp 1 u. 3	Serotyp 2 u. 3	Serotyp 1, 2 u. 3	Serotyp 1	Serotyp 2	Serotyp 3
Loibossirret 16	3 18,8 %	a) b)	0 0	0 1	0 0	1 8	0 0	0 0	2 1
	a) u. b)	zus. in %	0	6,3 %	0	56,3 %	0	0	16,8 %
Loiborsoit 106	14 13,2 %	a) b)	0 0	0 3	0 0	6 48	0 0	0 0	18 17
	a) u. b)	zus. in %	0	2,8 %	0	50,9 %	0	0	33,0 %
Engasmet 93	12 12,9 %	a) b)	1 0	1 2	3 2	10 16	0 0	0 0	29 17
	a) u. b)	zus. in %	1,1 %	3,2 %	5,4 %	28,0 %	0	0	49,5 %
Naberera 91	12 13,2 %	a) b)	1 0	0 1	2 1	7 23	0 0	0 0	14 30
	a) u. b)	zus. in %	1,1 %	1,1 %	3,3 %	33,0 %	0	0	48,4 %
Nama lulu 71	7 9,9 %	a) b)	1 0	0 1	0 0	1 13	0 0	0 0	25 23
	a) u. b)	zus. in %	1,4 %	1,4 %	0	19,7 %	0	0	67,6 %

V. Besprechung der Ergebnisse

Untersuchungen aus aller Welt bewelsen, daß bei der Entstehung respiratorischer Erkrankungen der Haustiere zahlreiche Virusarten beteiligt sein können, so u.a. Rhino-, Parainfluenza-3-, Influenza-, Herpes-, Adeno- und Reoviren. Es hat sich aber auch erwiesen, daß diese Erreger weit mehr klinisch inapparente Verlaufsformen als eindeutig definierbare Krankheitsbilder bedingen. Dies trifft insbesondere für Infektionen mit den bisher bei Mensch und Säugetier bekanntgewordenen drei Reovirus-Serotypen zu. Alle diesbezüglichen epidemiologischen Untersuchungen haben übereinstimmend gezeigt, daß die Serotypen 1, 2 und 3 der Reoviren sehr häufig Serumkonversionen ohne klinische Krankheitserscheinungen bei Tieren bewirken, was als Beweis für eine Infektion betrachtet wird.

Vincent et al. (83) fanden in Seren algerischer Rinder häufiger hämagglutinationshemmende Antikörper gegen den Serotyp 3 als gegen die Serotypen 1 bzw. 2. Rosen und Abinanti (58) dagegen ermittelten in den USA ebenfalls beim Rind in der Hälfte ihrer untersuchten Seren Antikörper gegen den Serotyp 1, in knapp 30 % Antikörper gegen den Serotyp 3 und in nur 5 % der Seren Antikörper gegen den Serotyp 2.

Wizigmann (86) und Reinhardt (54) fanden in der BRD in Rinderseren Antikörper gegen den Serotyp 1 mit 52 %, gegen den Serotyp 2 mit 22 % und gegen den Serotyp 3 mit 18 % verbreitet. Bei Pferden ermittelten Bachmann et al. (4) in 61 % der Seren Antikörper gegen den Serotyp 3, in 29 % gegen den Serotyp 1 und in nur 9 % gegen den Serotyp 2.

Bibrack und Wunderlich (5) konnten in 47,8 % ihrer untersuchten Schweineseren Antikörper gegen den Serotyp 1, in

38,8 % gegen den Serotyp 2 und in 68 % der Seren Antikörper gegen den Serotyp 3 nachweisen.

Nach dem derzeitigen Wissensstand unterscheiden sich die bei Haustieren gefundenen Reovirusserotypen nicht von denen des Menschen. Reovirusinfektionen werden deshalb den Zoonosen zugerechnet, wobei noch unklar ist, ob es sich um eine Zooanthroponose oder auch um eine Anthropozoonose handelt. Dem Serotyp 3 kommt hierbei eine besondere Bedeutung zu: Drei Menschen sind bisher an einer Infektion mit diesem Typ gestorben, und auch Tierexperimente belegen seine gegenüber den anderen Serotypen größere Virulenz (23, 29, 77).

Die Untersuchungen von Schmidt et al. (66), Rosen (57) und Stanley et al. (75) bestätigen die weite Verbreitung von Reovirusinfektionen unter der Bevölkerung in verschiedenen Erdteilen. Anderson und Mufson (2) fanden bei dem in Kenya lebenden Turkanastamm dagegen ein nur geringes Vorkommen von Antikörpern gegen die Reovirus-Serotypen 1 und 2 bei einem völligen Fehlen von Antikörpern gegen den Serotyp 3. Sie begründen dies mit der isolierten Lebensweise dieses Eingeborenenstammes.

Über die Verbreitung von Reovirusinfektionen beim Tier in Ostafrika liegen noch keine Angaben vor. Ziel der eigenen Untersuchungen war es, durch den Nachweis hämagglutinationshemmender Antikörper die Verbreitung von Reovirusinfektionen innerhalb verschiedener Tierpopulationen in Tanzania aufzuzeigen, um damit einen Beitrag zur Epidemiologie der Reovirusinfektionen bei Haus- und Wildtieren zu leisten.

2738 Seren von Rindern, Ziegen, Antilopen, Zebras und Warzenschweinen wurden im Mikrotestverfahren auf hämaggluti-

nationshemmende Antikörper gegenüber den Reovirus-Serotypen 1, 2 und 3 untersucht. Dazu waren Voruntersuchungen zur Prüfung der Genauigkeit der angewandten Technik notwendig. Es zeigte sich, daß die vergleichende Prüfung von Seren im Mikrotest dieselben Ergebnisse erbrachte wie der Röhrchentest. Wegen seiner technisch einfacheren Anwendung benützten wir deshalb nur das erstere Verfahren.

Bibrack und Wunderlich (5) waren bei vergleichenden Untersuchungen von Schweineseren zur gleichen Beurteilung der beiden Techniken gekommen.

Zum Nachweis von hämagglutinationshemmenden Antikörpern gegen den Serotyp 3 testeten wir vergleichend die Reovirusstämme "Abney" und "Dearing" mit beiden Testverfahren. Die Häufigkeit des Antikörpernachweises und die Höhe der Hämagglutinations-Hemmungstiter (HAH-Titer) entsprachen sich bei beiden Antigenen.

Um die evtl. in den zu untersuchenden Seren vorhandenen unspezifischen Inhibitoren zu entfernen, behandelten wir die Seren mit einer 25 %igen Kaolinlösung nach Antoniadis (3). Dabei bemerkten wir keinen Unterschied bei der Verwendung von Kaolin nach DAB 7 und von säuregewaschenem Kaolin. Nach Wizigmann (86) sind die HAH-Titer in Rinderseren direkt abhängig von der verwendeten Kaolinkonzentration: Im Vergleich zu nicht vorbehandelten Seren bewirkt Kaolin in einer Endkonzentration von 25 % ein Absinken der Antikörpertiter um 2 bis 3 Verdünnungsstufen. Bei einer Vorbehandlung der Seren mit einer 50 %igen Kaolinsuspension sinken selbst hohe Antikörpertiter auf Werte unter 1:8, während die Einwirkungszeit des Kaolins (5-60 Min.) ohne Einfluß bleibt.

Es ist anzunehmen, daß auch die von uns durchgeführte Kaolinbehandlung der Seren zu einem Titerabfall führte, zumal berücksichtigt werden muß, daß das Kaolin nicht nur unspezifische Inhibitoren, sondern nach Antoniadis (3) auch echte Antikörper absorbiert. Deshalb dürften die wahren Antikörpertiter unserer Seren wie auch der Prozentsatz aller positiven Seren noch über den ermittelten Werten liegen. Diese Abweichung ist jedoch für die Beurteilung nicht von Bedeutung.

Unsere Ergebnisse zeigten, daß bei den untersuchten Seren- im Gegensatz zu den Befunden von Rosen, Abinanti und Witzgmann (vgl. oben) - hämagglutinationshemmende Antikörper gegen den Serotyp 3 am häufigsten vorkamen, während die gegen die Serotypen 1 bzw. 2 gerichteten Antikörper weniger oft nachgewiesen wurden.

So hatten von 2238 Rindern 23,9 % Antikörper gegen den Serotyp 1, 25,2 % Antikörper gegen den Serotyp 2 und 84,1 % Antikörper gegen den Serotyp 3. Dies stimmt mit den Ergebnissen von Vincent et al. (83) bei Untersuchungen in Algerien überein, jedoch waren in diesem Teil Afrikas hämagglutinationshemmende Antikörper gegen alle drei Serotypen wesentlich weniger häufig zu finden.

In seinem geographischen Verteilungsmuster läßt das Vorkommen hämagglutinationshemmender Antikörper gegen die einzelnen Serotypen bei Rinderseren keine Gesetzmäßigkeit erkennen. Auffällig ist jedoch folgendes: Antikörper gegen den Serotyp 3 traten bei Rindern aus den Distrikten Nzega und Shinyanga und bei Rindern aus der Region Dodoma mit 91-100 % äußerst gehäuft auf. Diese drei Gebiete liegen alle im Landesinnern, in einer Gegend, in der durch nahegelegene Sumpf-

gebiete (Bahi-Sümpfe, Sumpfgebiete des River Moyowosi, Sümpfe um Sekenke) auf eine stärkere Verbreitung von Moskitos zu schließen ist. Nach Miles et al. (48) ist gerade beim Keovirus-Serotyp 3 eine mögliche Übertragung durch Moskitos nicht auszuschließen.

Dagegen hatten Rinder der Gebiete Arusha, West Lake und Masailand nur zu 70-80 % Antikörper gegen diesen Serotyp, doch fanden wir gerade in den Rinderseren dieser Gebiete mit 26,7-29,9 % die höchste Verbreitung von hämagglutinationshemmenden Antikörpern gegen den Serotyp 1 und mit 24,3-32,2 % gegen den Serotyp 2. Die Parallelität dieser Ergebnisse kann bei der antigenen Verwandtschaft der beiden Serotypen durch jeweils heterologe und homologe Antikörperantworten auf den gerade infizierenden Serotyp hin zurückzuführen sein.

Eine Aufgliederung der serologisch positiven Reagenten von 941 Seren von Rindern aus dem Masailand nach Altersgruppen läßt erkennen, daß mit zunehmendem Alter der Tiere die Verbreitung hämagglutinationshemmender Antikörper gegen alle drei Serotypen kontinuierlich zunimmt. So stehen beim Serotyp 1 bei der jüngeren Tiergruppe (bis zu 1 Jahr alte Tiere) 16,9 % positive Reagenten 34,3 % der ältesten Tiergruppe gegenüber, beim Serotyp 2 ist das Verhältnis 20,3 % gegenüber 34,3 % und beim Serotyp 3 fanden wir unter den jüngeren Tieren 67,4 % positive Reagenten im Vergleich zu 85,4 % bei den Tieren, die älter als zwei Jahre waren.

Wizigmann (86) verglich in der BRD Jungrinder im Alter von 1/3 bis 1 Jahr mit über 7 Jahre alten Tieren und fand bezüglich der Häufigkeit des Antikörpernachweises ein Verhältnis von 29 % bei Jungtieren zu 60 % bei älteren Tieren beim Serotyp 1, von 20 % : 42 % beim Serotyp 2 und von 12 % : 56 % beim Serotyp 3.

In unseren Untersuchungen steigt mit zunehmender Häufigkeit des Antikörperrnachweises in Seren älterer Tiere gleichzeitig auch die Anzahl der Seren mit HAH-Titern, die über 1:40 liegen. Diesen Ergebnissen ist zu entnehmen, daß sich die immunbiologische Abwehrlage des Rinderorganismus gegenüber Reovirusinfektionen bei allen drei Serotypen mit zunehmendem Alter festigt. Zur Erklärung dieser Tatsache kann einmal darauf hingewiesen werden, daß im Laufe der Zeit die Möglichkeit der Auseinandersetzung des Organismus mit diesen Erregern im Sinne einer stillen Feiung oder als Folge wiederholter Reinfektionen mit sowohl art-eigenen als auch artfremden Virusstämmen zunimmt. Zum anderen könnte eine verstärkte Antikörperbildung auf die Möglichkeit der Existenz und Wirkung persistierender, noch infektiöser Virus-Antikörper-Komplexe zurückzuführen sein (Hugget et al., 19). Eine weitere Hypothese zur Erklärung bietet die Beobachtung von Fields (13), nach der besonders Reovirus-3-Mutanten zu einer persistierenden Infektion neigen und dadurch andauernd die Bildung von Antikörpern provozieren. Derartige Mutanten werden anscheinend aus infizierten Zellen nur teil- bzw. schubweise freigesetzt. In der Zelle können sie sich der Wirkung neutralisierender Antikörper entziehen.

Bei den Rinderseren aus dem Masailand war auch das Geschlecht der Tiere bekannt. Im Durchschnitt war die Anzahl positiver Reagenten gegen alle drei Serotypen unter den Seren weiblicher Tiere um 5 % höher als unter den Seren männlicher Tiere. Außerdem waren Seren mit Antikörpertitern, die über 1:40 lagen, unter den weiblichen Tieren weit häufiger nachzuweisen als unter den männlichen.

Nach Mayr (41, 42) prädisponieren sog. innere Stressoren wie Gravidität, Laktation und hormonelle Dysfunktionen weibliche Tiere für infektiöse Faktorenerkrankungen, zu denen auch Reovirusinfektionen zu rechnen sind. Da die Haltungsbedingungen der Rinder Tanzanias sich wesentlich von denen in gemäßigten Zonen unterscheiden, dürften dort noch zusätzliche Stressoren wie extreme Klimaeinflüsse, ungenügende Ernährung und andere, noch unbekannte Faktoren zur Prädisposition für Infektionskrankheiten beitragen. Nach Abinanti (1) ist z.B. das vermehrte Auftreten von Reovirusinfektionen abhängig von auftretenden Regen- und Kälteperioden.

Unter den Ziegenseren aus dem Distrikt Arusha konnten in 30,5 % der Seren Antikörper gegen den Serotyp 1, in 27,4 % der Seren Antikörper gegen den Serotyp 2 und in 70,5 % der Seren Antikörper gegen den Serotyp 3 nachgewiesen werden. Beim Serotyp 3 war dies zwar gleichzeitig der niedrigste prozentuale Durchseuchungsgrad unter den untersuchten Tierespezies, doch ermittelten wir gerade in den Ziegenseren die höchsten durchschnittlichen Antikörpertiter (arithmetische Werte) sowohl beim Serotyp 1 (1:45,8) als auch bei den Serotypen 2 (1:57,6) und 3 (1:84,9). Wir können diese Befunde nicht erklären, zumal keine Anhaltspunkte dafür vorliegen, daß die Seren überwiegend aus einer frühen postinfektiven Phase stammen.

Das höchste Vorkommen hämagglutinationshemmender Antikörper ermittelten wir unter den in freier Wildbahn lebenden Antilopen, Zebras und Warzenschweinen. So fanden wir in 100 % der Warzenschweinseren, in 95,8 % der Zebraseren und in 77,3 % der Antilopenserren hämagglutinationshemmende Antikörper ge-

gen den Serotyp 3. Antikörper gegen den Serotyp 2 zeigten 63,6 % der Warzenschweinseren, 39 % der Antilopenserren und 30,1 % der Zebraseren. Gegen den Serotyp 1 gerichtete Antikörper traten ebenfalls in 63,6 % der Warzenschweinseren, in 38,6 % der Antilopenserren und in 27,3 % der Zebraseren auf.

Die durchschnittlichen Antikörpertiter (arithmetisches Mittel) der Wildtierseren lagen bei den Serotypen 1 und 2 zwischen 1:16 und 1:26, beim Serotyp 3 zwischen 1:44 und 1:67. Diese Werte entsprechen denen der Rinderseren, sie liegen jedoch erheblich unter den Durchschnittstitern der Ziegenserren.

Zur Erklärung der stärkeren Durchseuchung der Wildtiere gegenüber Haustieren können derzeit nur Hypothesen geäußert werden. Offenbar ist das epidemiologische Geschehen bei Reovirusinfektionen unter Wildtieren anderen Voraussetzungen unterworfen als bei Haustieren. Denkbar sind synergistische Einflüsse von Ekto- (Zeckenbefall?) und Endoparasitosen bzw. anderen persistierenden Virusinfektionen. Zur Erklärung des 100 %igen Durchseuchungsgrades bei Warzenschweinen ist aber auch noch folgende Vorstellung denkbar: Warzenschweine infizieren sich auf Grund ihrer Lebensweise am leichtesten, wobei die relativ hohe Resistenz der Reoviren gegenüber Umwelteinflüssen ihre Aufnahme in aktiver Form aus der kontaminierten Umgebung (Erde, Wasser) erleichtern würde.

Erstaunlich ist, daß zwischen der prozentualen Häufigkeit des Vorkommens hämagglutinationshemmender Antikörper gegen die drei Reovirus-Serotypen unter Warzenschweinen in Tansania und der Verbreitung dieser Antikörper unter Schweinen in

der BRD, die in Massentierhaltungen lebten (5), keine Unterschiede bestehen. Offensichtlich ist die Beteiligung der drei Serotypen am Infektionsgeschehen gleich, wenn auch in der BRD geringere Durchseuchungsgrade festgestellt wurden.

Nach den Ergebnissen unserer Untersuchungen entsprechen der Prozentsatz positiver Zebraseren und die Beteiligung der drei Serotypen am Infektionsgeschehen den von Bachmann und Mitarbeitern (4) erhobenen Befunden bei Pferden in der BRD, wenn auch hier eine geringere Durchseuchung festgestellt wurde.

Bei der Aufschlüsselung aller positiven Seren nach der Häufigkeit des Auftretens hämagglutinationshemmender Antikörper gegen nur einen Serotyp oder gleichzeitig gegen mehrere Serotypen wird deutlich, daß bei allen Tierspezies überwiegend Antikörper gegen den Serotyp 3 auftraten (bei Rinderseren waren es 54,9 %, bei Ziegenseren 41 %, bei Antilopenserren 40,2 % und bei Zebraseren 64,3 %). Das gemeinsame Vorkommen hämagglutinationshemmender Antikörper gegenüber allen drei Serotypen wurde in 19,9 % der Rinderseren, 23,1 % der Ziegenseren, 35,9 % der Antilopenserren und in 25,9 % der Zebraseren festgestellt. Andere mögliche Antikörperkombinationen spielten nur eine untergeordnete Rolle.

In Rinderseren aus Nordafrika (83) sowie in Schweineseren aus der BRD (5) hat man dagegen Kombinationen der Antikörpertypen 1 und 2, 1 und 3 sowie 2 und 3 weitaus häufiger angetroffen. Die Ursache dieser unterschiedlichen Verhältnisse ist noch unbekannt.

Die Untersuchungen machen deutlich, daß in Tanzania unter Rindern, Antilopen, Zebras und Warzenschweinen Antikörper

gegen den Serotyp 3 in besonders großer Häufigkeit und Antikörper gegen die Serotypen 1 bzw. 2 speziesabhängig bei 1/5 bis 2/3 der jeweiligen Tierart auftraten. Der indirekte Nachweis häufiger Reovirusinfektionen läßt jedoch noch keine Aussage über die Beteiligung von Reoviren an Erkrankungen der genannten Tierarten in diesem Lande zu, da Reovirusinfektionen in der Regel klinisch inapparent verlaufen (1, 30, 57). Diese Feststellung deckt sich mit den Folgerungen, die aus dem Vorkommen von Antikörpern gegen das Virus der Infektiösen bovinen Rhinotracheitis (IBR) und der Parainfluenza-3 bei Haus- und Wildtieren in Ostafrika gezogen werden können (24, 25, 62, 63).

Auf Grund unserer Untersuchungen sind Haus- und Wildtiere potentielle Träger von Reoviren und damit als eine permanente Infektionsquelle anzusehen. Weitere Aufschlüsse über die Bedeutung von Reovirusinfektionen als Zoonose sind von vergleichenden sero-epidemiologischen Untersuchungen bei Menschen, von denen bekannt ist, daß sie sowohl zu Haustieren als auch zu wild lebenden Tieren Kontakt haben, zu erwarten.

VI. Zusammenfassung

In der Arbeit wird das Vorkommen von hämagglutinationshemmenden Antikörpern gegenüber den Reovirus-Serotypen 1, 2 und 3 in aus Tanzania stammenden Haus- und Wildtierseren überprüft. Das Untersuchungsmaterial setzte sich wie folgt zusammen:

2238 Seren von Rindern aus dem Masailand, aus den Regionen West Lake, Dodoma, Tanga, Morogoro, Arusha, Shinyanga und aus den Distrikten Nzega und Mara, ferner 95 Seren von Ziegen aus dem Distrikt Arusha, 251 Seren verschiedener Antilopenarten, 143 Seren von Zebras und 11 Seren von Warzenschweinen. Die Wildtiere lebten in der Serengeti.

Die Ergebnisse der Untersuchungen sind:

1. Von 2238 Rinderseren wiesen gegen den Serotyp 1 537 ($\hat{=}$ 23,9 %), gegen den Serotyp 2 561 ($\hat{=}$ 25,2 %) und gegen den Serotyp 3 1837 ($\hat{=}$ 84,1 %) Seren Antikörper auf. 29 ($\hat{=}$ 30,5 %) Ziegenserren hatten einen positiven Antikörpertiter gegen den Serotyp 1, 26 ($\hat{=}$ 27,4 %) gegen den Serotyp 2 und 67 ($\hat{=}$ 70,5 %) gegen den Serotyp 3. In 39 ($\hat{=}$ 27,3 %) der Zebraseren waren Antikörper gegen den Serotyp 1, in 43 ($\hat{=}$ 30,1 %) Antikörper gegen den Serotyp 2 und in 137 ($\hat{=}$ 95,8 %) Antikörper gegen den Serotyp 3 nachweisbar.

In 11 ($\hat{=}$ 100 %) Warzenschweinseren ermittelten wir Antikörper gegen den Serotyp 3 und in jeweils 7 ($\hat{=}$ 63,6 %) Antikörper gegen den Serotyp 1 bzw. 2.

Die Antilopenserren setzten sich zusammen aus 11 Kongoni-, 79 Wildebeest-, 9 Topi-, 57 Impala-, 85 Thomsongazellen-, 6 Wasserbock- und aus 4 Elandseren.

97 ($\hat{=}$ 38,6 %) aller Antilopenserum reagierten positiv gegenüber dem Serotyp 1, 98 ($\hat{=}$ 39,0 %) gegenüber dem Serotyp 2 und 194 ($\hat{=}$ 77,3 %) gegenüber dem Serotyp 3.

Bei den einzelnen Antilopenspezies fanden sich folgende Prozentsätze positiver Seren:

Thomsongazellen: Serotyp 1 54,9 %, Serotyp 2 54,9 %, Serotyp 3 75,3 %; Wildebeests: Serotyp 1 bzw. 2 je 21,5 %, Serotyp 3 81,0 %; Impalas: Serotyp 1 bzw. 2 je 56,2 %, Serotyp 3 80,7 %; Elands: bei allen drei Serotypen je 100 %; Kongonis: Serotyp 1 bzw. 2 je 36,4 %, Serotyp 3 45,5 %; Wasserböcke: Serotyp 1 0 %, Serotyp 2 16,7 %, Serotyp 3 50,0 %; Topis: Serotyp 1 bzw. 2 je 11,1 %, Serotyp 3 88,9 %.

2. In Rinder-, Antilopen-, Zebra- und Warzenschweinserum lagen das arithmetische Mittel der Antikörpertiter bei den Serotypen 1 und 2 zwischen 1:16,2 und 1:26,3, beim Serotyp 3 zwischen 1:41,2 und 1:67,3. Die entsprechenden Werte bei Ziegenserum waren beim Serotyp 1 1:45,8, beim Serotyp 2 1:57,6 und beim Serotyp 3 1:84,9.
3. Bei 941 Seren von Rindern unterschiedlichen Alters aus dem Masailand zeigte sich, daß bei allen drei Serotypen mit zunehmendem Alter der Tiere sowohl die Anzahl positiver Reagenten als auch der Prozentsatz höherer Antikörpertiter (1:40 und größer) zunahm. In dieser Tiergruppe war das Vorkommen hämagglutinationshemmender Antikörper bei weiblichen Tieren um 5 % größer, wie auch der Prozentsatz positiver Reagenten mit höheren Antikörpertitern, als bei männlichen Tieren.

4. Bei allen Tierspezies zeigte sich bei einer Aufschlüsselung der positiven Seren nach der Häufigkeit des Auftretens von hämagglutinationshemmenden Antikörpern gegen nur einen Serotyp oder gleichzeitig gegen mehrere Serotypen, daß hämagglutinationshemmende Antikörper überwiegend gegen den Serotyp 3 auftraten, dann folgte das gemeinsame Vorkommen von hämagglutinationshemmenden Antikörpern gegenüber der Serotypkombination 1-2-3, während weitere mögliche Antikörpertypkombinationen kaum oder nicht vorkamen.

Die epidemiologische Bedeutung der Befunde wird diskutiert.

Summary

In the present composition the occurrence of hemagglutination-inhibiting antibodies against the reovirus serotypes 1, 2 and 3 in sera of domestic and wild animals from Tanzania was investigated.

The material to be tested consisted of:

2238 sera of cattle from Masailand, from the regions of West Lake, Dodoma, Tanga, Morogoro, Arusha, Shinyanga, and from the districts of Nzega and Mara, further on of 95 sera of goats from the district of Arusha, 251 sera of different species of antilopes, 143 sera of zebras and 11 sera of wart-hogs. The wildlives were living in the Serengeti.

The results of the inquiries are:

1. 537 ($\hat{=}$ 23,9 %) sera out of 2238 sera of cattle showed antibodies against serotype 1, 561 ($\hat{=}$ 25,2 %) sera against serotype 2 and 1837 ($\hat{=}$ 84,1 %) sera against serotype 3. 29 ($\hat{=}$ 30,5 %) sera of goats had a positive titer of antibodies against serotype 1, 26 ($\hat{=}$ 27,4 %) against serotype 2 and 67 ($\hat{=}$ 70,5 %) against serotype 3. 39 ($\hat{=}$ 27,3 %) zebra sera showed antibodies against serotype 1, 43 ($\hat{=}$ 30,1 %) against serotype 2 and 137 ($\hat{=}$ 95,8 %) against serotype 3.

In 11 ($\hat{=}$ 100 %) sera of wart-hogs antibodies against serotype 3 could be found and respectively in 7 ($\hat{=}$ 63,6 %) sera antibodies against the serotypes 1 and 2.

The sera of the antilopes consisted of 11 sera from Kongonis, 79 from Wildebeests, 9 from Topis, 57 from Impalas,

85 from Thomsongazelles, 6 from Waterbucks and 4 from Elands.

97 ($\hat{=}$ 38,6 %) of the antelope sera reacted positively against serotype 1, 98 ($\hat{=}$ 39,0 %) against serotype 2 and 194 ($\hat{=}$ 77,3 %) against serotype 3.

The following percentages of positive sera were found in the various species of antilopes:

Thomsongazelles: serotype 1 54,9 %, serotype 2 54,9 %, serotype 3 75,3 %; Impalas: serotype 1 resp. 2 each 56,2 %, serotype 3 80,7 %; Wildebeests: serotype 1 resp. 2 each 21,5 %, serotype 3 81,0 %; Elands: against all three serotypes 100 %; Kongonis: serotype 1 resp. 2 each 36,4 %, serotype 3 45,5 %; Waterbucks: serotype 1 0 %, serotype 2 16,7 %, serotype 3 50,0 %; Topis: serotype 1 resp. 2 each 11,1 %, serotype 3 88,9 %.

2. The arithmetical mean of antibody titer of the serotypes 1 and 2 concerning the sera of cattle, antilopes, zebras and wart-hogs was between 1:16,2 and 1:26,3, of the serotype 3 between 1:41,2 and 1:67,3. The corresponding numbers for goats sera were 1:45,8 for the serotype 1, 1:57,6 for serotype 2, and 1:84,9 for serotype 3.
3. Examining 941 sera of cattle of different age it was found out that, concerning the 3 serotypes, the number of positive reacting sera as well as the percentage of higher antibody titers (1:40 and more), increased with advancing years of the animals. In this group the occurrence of hemagglutination-inhibiting antibodies was higher by 5 % in females than in males as well as the percentage of positive reacting sera with higher antibody titers.

4. Breaking down the positive sera of all animals according to the frequency of the occurrence of hemagglutination-inhibiting antibodies against only one serotype or against more serotypes at the same time, it was found that the hemagglutination-inhibiting antibodies occurred mainly against the serotype 3. The occurrence of hemagglutination-inhibiting antibodies against the serotype combination 1-2-3 came in the second place, whereas other possible combinations of antibodies did not or rather seldom appear.

The epidemiological meaning of the results is being discussed.

Literaturverzeichnis

=====

1. Abinanti, F.R. Respiratory disease viruses of cattle and observations on reovirus infections of cattle.
Amer.Rev.resp.Dis., 88, 290 1963
2. Anderson, N.,
M.A. Mufson Viral antibody among the turkana people of northern Kenya.
Trop.geogr.Med., 24, 168-177 1972
3. Antoniadis, G., Über die Stammspezifität von Seruminhilatoren. Vergleichende serologische Untersuchungen mit den Influenzavirusstämmen A₂/Berlin/2/68 und A₂/Hongkong/1/68
Zbl.Bakt., I.Abt.Orig., 214, 186 1970
4. Bachmann, P.A.,
G.Härtel, P.Thein,
B.Bibrack, A.Mayr Über das Vorkommen und die Verbreitung von Virusarten beim Pferd in der BRD, die bei respiratorischen Erkrankungen mitbeteiligt sein können.
Zbl.Vet.Med.B, 19, 801 1972
5. Bibrack, B.,
P.M.Wunderlich Serologische Untersuchungen über das Vorkommen und die Verbreitung von Reovirusinfektionen in bayerischen Schweinebeständen.
Zbl.Vet.Med.B, 19, 190 1972
6. Bills, R.F., C.E.Hall Electron microscopy of woundtumor virus.
Virology, 17, 123 1962
7. Borsa, J., T.P.Copps, New intermediate subviral particles in the in vitro uncoating of reovirus virions by chymotrypsin.
J.Virology, 11, 552 1973
8. Cook, I. Reovirus type 3 infection in laboratory mice.
Aust.J.exp.Biol.med.Sci., 41, 651 1963
9. Deshmukh, D.R. Avian reovirus 3 infectivity and eggs transmission.
Avian Dis., 13, 427 1969

10. Deshmukh, D.R.1 Avian reovirus
 1. Isolation and serological characterization.
 2. Physochemical characterization and classification.
 Avian Dis., 13, 239 1969

11. Eggers, H.J., Agglutination of bovine erythrocytes:
 P.J. Gomatos, A general characteristic of reovirus
 I. Tamm type 3.
 Proc.Soc.exp.Biol., 110, 879 1962

12. Fairchild, G.A.F., Serologic study of reovirus infection
 D. Cohen in dogs.
 Amer.J.vet.Res., 28, 1487 1967

13. B.N. Fields Genetics of reovirus
 N.Engl.J.Med., 287, 1026 1972

14. B.N. Fields, The pH-dependence of reovirus synthesis.
 H. Eagle Virology 52, 581 1973

15. Gomatos, P.J., The secondary structure of reovirus RNA.
 J. Tamm Proc.nat.Acad.Sci., 49, 707 1963

16. Halonen, P. Purification of reovirus and measles
 Pyhtilä, M. virus hemagglutinin by fluorocarbon,
 on calclumphosphat and by differential
 gradient centrifugation.
 Ann.Med.exp.Fenn., 40, 3 1962

17. Halonen, P. Growth, stability and hemagglutination
 of a reovirus.
 Ann.Med.exp.Fenn., 39, 132 1961

18. Hartley, J.W., Subtype differentiation of reovirus
 P. Rowe, R.J. tpye 2 strains,by hemagglutination-
 Huebner inhibition with mouse antisera.
 Virology, 16, 94 1962

19. Hugget, D.O., J.E. Infectious antibody-reovirus complex.
 Rodriguez, A.P. Infec.Immunity 6, 996 1972
 McKee

20. Joklik, W.K. The molecularbiology of reovirus.
 J.cell.comp.Physiol., 76, 289 1970

21. Joklik, W.K. Studies on the effect of chymotrypsin
on reo-virions.
Virology 49, 700 1972
22. Jordan, L.E., The fine structure of reovirus, a new
H.D. Mayor member of the icosahedral series.
Virology 17, 597 1962
23. Joske, R., Keall, D., Hepatitis-encephalitis in humans with
Leak, P., N.F. reovirus infection.
Stanley, M.N.-J. Arch.intern.Med., 113, 811 1964
Walters
24. Kalunda, M. Serological evidence for widespread
infection of east african cattle by
parainfluenza-3.
Trop.animal.Hlth.Prod. 2, 90 1970
25. Kaminjolo, J.S., Das Auftreten von Antikörpern gegen
Gicho, J.N. das Virus der Rhinotracheitis (IBR-
Virus) bei Rindern in Kenya.
Tierärztl.Umschau 3, 111 1972
26. Kasza, L. Isolation and characterization of a
reovirus from pigs.
Vet.Rec. 87, 681 1970
27. Kalter, S.S., Reovirus antibody in primates.
R.L. Heberling Amer.J.Epidem., 93, 403 1971
28. Knocke, K.-W., Nachweis von Reoviren in Abwässern.
Pittler, H., Zbl.Bakt., I.Abt.Orig., 203, 417 1967
Höoken, W.
29. Krainer, L., Disseminated encephalomyelitis in the
Aronson, B.E. human with recovery of hepatoencepha-
litis virus (HEV): pathologic and viro-
logic report.
J.Neuropath.exp.Neurol., 18, 339 1959
30. Lamont, P. Reoviruses.
J.Amer.Vet.med.Ass., 152, 807 1968
31. Lamont, P.H., Pathogenesis and pathology of infection
A.R. Omar, G.H. in calves with strains of reovirus
Darbyshire, P.S. types 1, 2
Dawson, A.R. Jennings J.comp.Path., 78, 23 1968

32. Landrige, R.,
P.J. Gomas The structure of RNA, Reovirus RNA and
transfer RNA have similar three-dimen-
sional structures, which differ from
DNA.
Science 141, 694 1963
33. Lerner, A.M., J.D.
Cherry, M. Finland Hemagglutination with reovirus.
Virology 19, 58 1963
34. Loh, P., Shatkin, A. Structural proteins of reoviruses.
J.Virol., 2, 1353 1968
35. Loh, P.C., H.R. Hohl,
M. Soergel Fine structure of reovirus type 2.
J.Bact., 89, 1140 1965
36. Lou, T.Y., H.A.
Wenner Natural and experimental infection of
dogs with reovirus type 1: Pathogenicity
of the strain for other animals.
Amer.J.Hyg., 77, 293 1963
37. Luftig, R.B., S.S.
Kilham, A.J. Hay,
H.J. Zweerink, W.K.
Joklik An ultrastructural study of virions and
cores of reovirus type 3.
Virology 48, 170 1972
38. Malherbe, H., R.
Harwin Seven viruses isolated from the vervet
monkey.
Brit.J.exp.Path., 38, 539 1957
39. Mann, J.J., R.D.
Rossen, J.R. Lehrlich,
J.A. Kasel The effect of kaolin on immunoglobulins:
An improved technique to remove the non-
specific hemagglutination.
J.Immunol., 98, 1136 1967
40. Margolis, G., Kilham,
L., Gonatas, N.K. Reovirus type 3 encephalitis: observa-
tions of virus-cell interactions in neu-
ral tissues.
1. Light microscopic studies
2. Electron microscopic studies.
Lab.Invest. 24, 91-109 1971
41. Mayr, A., A. Rojahn Infektionsfördernde und infektionshemmen-
de Faktoren bei der Massentierhaltung.
Tierärztl.Umschau 23, 555 1968
42. Mayr, A. Umwelt und Zoonosen.
Tierärztl. Umschau, 1, 3 1973

43. McFerran, J.B.,
T., Connor Virus isolated from sheep.
Nature, 221, 194 1969
44. McFerran, J.B.,
I. Connor A reovirus isolated from pig.
Res.vet.Sci. 11, 388 1970
45. McFerran, J.B.,
T. Connor, A.
Baskerville Experimental infection of pigs with a
human strain of reovirus type 1.
Res.vet.Sci., 12, 174 1971
46. McFerran, J.B., R.
Nelson, J.K. Clark Isolation and characterization of reo-
viruses isolated from sheep.
Arch.ges.Virusforsch. 40, 72 1973
47. Mebus, C.A., E.L.
Stair, N.R. Underdahl,
M.J. Twiehaus Pathology of neonatal calf diarrhea in-
duced by a reolike virus.
Vet.Path. 8, 490 1971
48. Miles, J.A.R., Austin
F.J., Macnamara, F.N.,
Maguire, T. Isolation of reovirus type 3 from mos-
quitoes and from bird bloods from South
Westland.
Proc.Univ.Otago med.Sch. 43, 27 1965
49. Müller, G., Peters,
D., C.C. Schneider Zur Feinstruktur des Reovirus (Typ 3).
Arch.ges.Virusforsch. 19, 110 1966
50. Munube, G.M. Agglutination of grey monkey (Cercop-
ithecus aethiops) erythrocytes by reo-
viruses.
E.Afr.Virus Res.Inst.Ann.Rep. No.17 1967
51. Mutanda, L.N.,
G.M.R. Munube Agglutination of african primate and
rodent erythrocytes by adenoviruses,
reoviruses and enteroviruses.
Appl.Microbiol., 6, 939 1972
52. Phillip, J.I.H. Virus pneumonia in calves.
Vet.Rec. 86, 280 1970
53. Pringle, C.R. An inhibitor of reovirus in sheep serum.
J.Med.Microbiol. 2, 117 1969
54. Reinhardt, G. Untersuchungen über das Vorkommen von
Reoviren bei Rindern in Süddeutschland.
Vet.Med.Diss., Univ. München 1972

55. Rosen L. Serologic grouping of reovirus by hemagglutination-inhibition.
Amer.J.Hyg., 71, 242 1960
56. Rosen, L. Respiratory enterovirus and reovirus infection.
Arch.ges.Virusforsch., 13, 272 1963
57. Rosen, L. Reoviruses. In: Virology Monographs. Band 1
Springer Verlag, Wien 1968
58. Rosen, L., F.R.Abinanti Natural and experimental infection of cattle with human types of reovirus.
Amer.J.Hyg. 71, 250 1960
59. Rosen, L., H.E. Evans, A. Spickard Reovirus infection in human volunteers.
Amer.J.Hyg. 77, 29 19
60. Rosen, L., J.F. Hovis, J.A. Bell, R.J. Huebner, F.M. Mastrotta Observations on a newly recognized virus (Abney) of the reovirus family.
Amer.J.Hyg. 71, 258 1960
61. Rosen, L., J.F. Hovis, J.A. Bell, R.J. Huebner, F.M. Mastrots An outbreak of infection with a type 1 among children in an institution.
Amer.J.Hyg. 71, 266 1960
62. Rweyemamu, M.M. Probable occurrence of infectious bovine rhinotracheitis virus in Tanzania in wildlife and cattle.
Nature 225, 738 1971
63. Rweyemamu, M.M., C. Staak Isolation of IBR-virus in Tanzania.
Trop.Anim.Hlth.Prod., 3, 156 1971
64. Sabin, A.B. Reoviruses: A new Group of respiratory and enteric viruses formerly classified as ECHO type 10, is described.
Science, 130, 1387 1959
65. Sakuma, S., Y. Watanabe Incorporation of in vitro synthesized reovirus ds-RNA into virus corelike particles.
J.Viról. 10, 943 1972

66. Schmidt, N.J., O. Kuhn, C. Tauchnitz Untersuchungen über das Vorkommen häm-
agglutinationshemmender Antikörper ge-
gen die Reovirustypen 1 und 2 in der
Bevölkerung.
Z. Hyg. Infekt.-Kr., 15, 269 1965
67. Schmidt, N.J., M.N. Hofman, J. Dennis,
E.H. Lannette Inhibitors of echovirus and reovirus
hemagglutination.
J. Immunol., 93, 377 1964
68. Scott, F.W., D.E. Kahn, J.H. Gillespie Feline viruses: Isolation, characteri-
zation and pathogenicity of a feline
reovirus.
Amer. J. vet. Res., 31, 11 1970
69. Shefki, M.D., W.B.J. Bengte A trivalent vaccine against virus pneu-
monia in calves.
Vet. Rec., 85, 582 1969
70. Silverstein, S.C. et al. The mechanism of reovirus uncoating and
gene-activation in vivo.
Virology 47, 797 1972
71. Simpson, D.I.H., A.J. Haddow, J.P. Woodall, M.C. Williams, Linnaeus,
T.M. Bell Attempts to transmit reovirus type 3 by
the bite of Aedes (Stegomyia) aegypti
E. Afr. med. J., 42, 708 1968
72. Spendlove, R.S., F.L. Schaffer Encymatic enhancement of infectivity of
reovirus.
J. Bact., 89, 597 1965
73. Spendlove, R.S. Unique reovirus characteristics.
Prog. med. Virol., 12, 161 1970
74. Stanley, N.F., D.C. Dorman, J. Ponsford Studies on the pathogenesis of a hitherto
undiscribed virus (hepato-encephalomye-
litis) producing unusual symptoms in
suckling mice.
Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 32, 543 1954
75. Stanley, N.F., P.J. Leak, M.N.-J. Walters, R.A. Joske The ecology and epidemiology of reovirus.
Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 42, 373 1964

76. Stanley, N.F., et al. Murine infection with reovirus:
1. The chronic disease following
reovirus type 3 infection.
Brit.J.exp.Pathol., 45, 142 1964
77. Tillotson, I.R., Lerner, Am.M. Isolation of a reovirus type 3 from
postmortem tissues of a child with a
nonbacterial pneumonia.
Clin.Res., 14, 344 1966
78. Tournier, P., Plissier, M. Le développement intracellulaire du
réovirus. Observé au microscope électro-
nique.
Presse méd., 68, 683 1960
79. Trainor, P.D., S.B. Mohanty, F.M. Hetrick Experimental infection of calves with
reovirus type 1.
Amer.J.Epidem., 83, 217 1966
80. Vasques, C., P. Tournier The morphology of reovirus.
Virology 17, 503 1962
81. Verwoerd, D.W. Diplornaviruses: A newly recognized group
of double-stranded RNA-viruses.
Prog.med.Virol., 12, 192 1970
82. Vidor, T. Vergleichende Untersuchungen über die
Inaktivierung von Reovirus, Serotyp 1,
unter Erhalt der immunisierenden Eigen-
schaften.
Vet.med.Diss., Univ.München 1973
83. Vincent, J., Soph A., Pascal, R. Les réovirus des bovins dans la région
d'Alger. Isolment et résultats sérologiques.
Arch.de l'Institut Pasteur d'Algérie
Extrait du tome 48, 151-162 1970
84. Walters, M.N.-J., P.J. Leak, N.F. Stanley, D.H. Perret Murine infection with reovirus
3. Pathology of infection with type 1
and 2.
Brit.J.exp.Pathol., 43, 200 1965
85. Watanabe, Y.S., A.F. Graham, S. Millward Regulation of the transcription of the
reovirus genom.
J.molec.Biol., 36, 107 1968

86. Witzigmann, G. Untersuchungen über Ätiologie, Epidemiologie und Bekämpfung der Rinder-
grippe.
Vet.med.Habil., Univ.München 1972
87. Zweerink, H.J., Synthesis of reovirus double-stranded
Y. Ito, T. Matsuhisa RNA within virion-like particles.
Virology 50, 347 1970

Herrn Prof.Dr.E. M u n z möchte ich für die Überlassung des Themas und die große Hilfsbereitschaft bei der Fertigstellung meiner Arbeit herzlich danken.

Mein Dank gilt an dieser Stelle aber auch Herrn M. R e i m a n n für die geduldige Unterweisung in der serologischen Arbeitstechnik und Frau V. S a i l e r für die mir gewährte Hilfe bei der Durchführung der Versuche.

Lebenslauf

Ich, Eckart Ackermann, wurde am 29. Juni 1947 als Sohn des Lehrers Erwin Ackermann und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Ulmer, in Schwäb.Hall geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Mittelfischach und Unterrot trat ich in das Progymnasium Gaildorf ein, das ich bis zur Mittleren Reife besuchte. Anschließend war ich Schüler des Gymnasiums bei St.Michael in Schwäb.Hall. An ihm legte ich im Sommer 1966 die Reifeprüfung ab.

Im Wintersemester 1966/67 begann ich an der Universität München das Studium der Tiermedizin, das ich im September 1971 mit dem Staatsexamen abschloß. Die Bestallung als Tierarzt erhielt ich am 12. Januar 1972.

Am 17. September 1971 heiratete ich. Meine Frau ist heute ebenfalls Tierärztin.

Seit Februar 1972 bin ich am Institut für Vergleichende Tropenmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Universität München mit der Anfertigung meiner Dissertation beschäftigt.

Im Wintersemester 1971/72 entschloß ich mich für ein Zweitstudium und bin seit dieser Zeit Student der Zahnmedizin an der Universität München.

